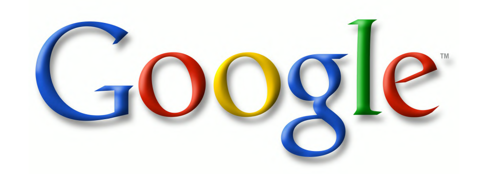


This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

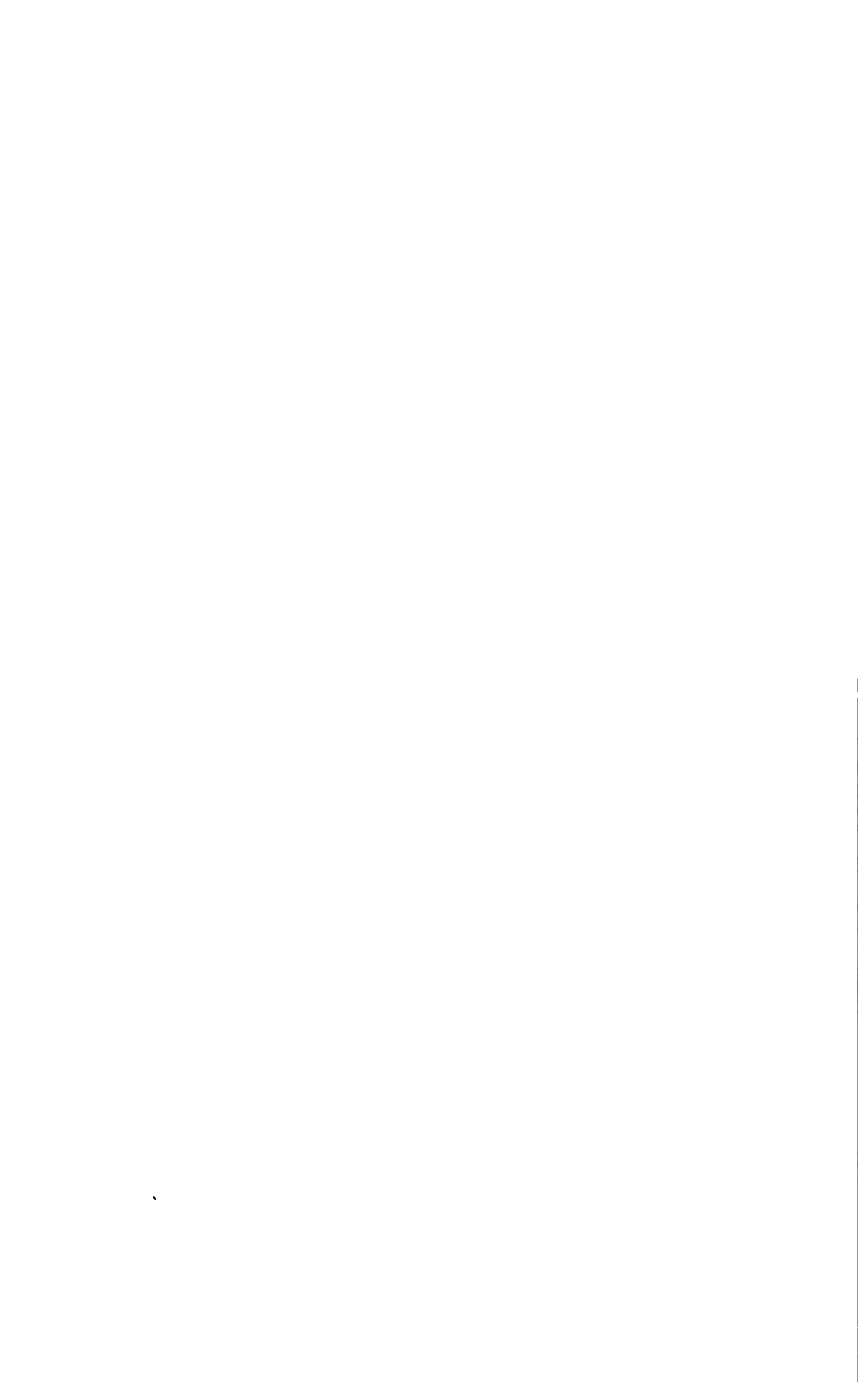
Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at http://books.google.com/

B 3 743 154

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY









ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE

ALS FORTSETZUNG DER

PRAGER

VIERTELJAHRSCHRIFT FÜR PRAKTISCHE HEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. VON HASNER, PROF. GUSSENBAUER, PROF. KAHLER,
PROF. SCHAUTA UND PROF. CHIARI.

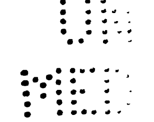
XI. BAND.

MIT VII TAFELN.



BERLIN N.W.
FISCHER's MEDICIN. BUCHHANDLUNG, H. KORNFELD.

1890.



Druck von W. & S. Loewenthal, Berlin C., Grünstr. 4

Inhalt des XI. Bandes.

ﺀ 0:6 ﺭ

EIN BEITRAG
ZUR HISTOLOGIE UND PATHOGENESE DER BLUTCYSTEN DES HALSES.

Von

Docent Dr. CARL BAYER

Primärarzt des Franz Josef Kinder-Spitals in Prag.

(Hierzu Tafel 1.)

Die Blutcysten der seitlichen Halsregion kann man mit Rücksicht auf ihre Entstehung in vier resp. fünf Hauptgruppen eintheilen. Die erste Gruppe umfasst jene Cysten, welche als *congenitale Hemmungsbildungen* oder sogenannte „vitia primae formationis“ aufzufassen sind. Die Cyste substituirt hier entweder vollständig einen ganzen Abschnitt irgend eines venösen Gefässes (vena jugularis oder subclavia *[Hübener-Koch, Hueter, Baiardi, Volkmann, von Langenbeck]* 1 a[1]), oder des Ductus thoracicus *[Nasse,* Fall XV.] 2 b), oder aber es besteht zum Mindesten eine directe Communication des Cystensackes mit einem grösseren Venenstamme *[Gluck, W. Hey?, J. Wolff?]* 1 b).

In einer zweiten Reihe von Fällen ist die Entstehung der Cysten aus *cavernösen Angiomen* entweder wahrscheinlich gemacht oder sicher constatirt worden, und zwar sind es entweder Hämangiome *[Volkmann-Schede, Franke]* 2 a), oder Lymphangiome *[Wegner, Weil, Nasse]* 2 b), welche eine Umwandlung in blutführende Cysten eingehen.

Einer dritten Categorie gehören jene Fälle an, deren Entstehung auf *abgeschnürte Varicen* (*Virchow 3.)* zurückzuführen ist, und endlich sind als vierte Gruppe jene Cysten zu nennen, welche aus *abgekapselten Blutergüssen* hervorgegangen sind *(Costelli 4.)*.

---

[1]) Die Zahlen beziehen sich auf das zum Schluss angeführte Literaturverzeichniss.

Die letzte Gruppe ist hier blos der Vollständigkeit wegen angeführt worden; denn pathologisch-anatomisch kann hier wohl nicht von wirklichen Cysten, sondern höchstens von cystenähnlichen Bildungen oder Geschwülsten gesprochen werden. Dasselbe gilt von den aus Lipomen und Hygromen hervorgegangenen Cysten, welche eventuell noch als eine fünfte Gruppe hingestellt werden könnten; doch führen die letzteren selten reines Blut.

Da die sogenannten branchiogenen oder fissuralen Cysten dieser Art (*Virchow*[1]), *Samter, Lücke, Zahn*[2]) oder die „Lymphangio-adenocystome (*Samter*) sich entweder in die I. oder II. Gruppe einreihen lassen, wurden sie hier nicht erst in eine selbständige Gruppe aufgenommen.

Mag auch die eben gegebene Eintheilung keinen Anspruch auf wissenschaftlichen Werth erheben, so schien mir eine solche aus dem Grunde praktisch, um mit einem Blick zu übersehen, was zur Kenntniss der Entstehung der Blutcysten des Halses die bisherigen Untersuchungen Positives ergeben haben, und ist eine solche Uebersicht zugleich geeignet, für weitere Nachforschungen eine gewisse Richtung abzugeben. —

Die exacte klinische Diagnose mag bezüglich der Genese einer Blutcyste am Halse immerhin auch bei genauer Berücksichtigung alles dessen, was bekannt ist, gewisse Schwierigkeiten bereiten: nach vorgenommener Exstirpation und mikroskopischer Untersuchung wird man jedoch hinsichtlich der Einreihung in die Gruppen I, III und IV kaum irgend welchen Zweifeln begegnen, weil diese Gruppen genau präcisirt sind.

Die Gruppe II hingegen gestattet gerade in dieser Richtung einen weiteren Spielraum. Hier harret noch so manche Frage einer definitiven Antwort.

Abgesehen von den aus cavernösen Hämangiomen hervorgegangenen Blutcysten, welche Reste von cavernösem Gewebe in ihren Wandungen oder in der Umgebung erkennen lassen, ist man bislang geneigt gewesen, das sogenannte Hämatolymphangioma mixtum (*Wegner*) als ein Lymphangiom zu betrachten, in dessen Hohlräume secundär Blut eingedrungen ist. In einzelnen Fällen wurden traumatische Einflüsse anamnestisch sichergestellt; für andere nahm man aus Mangel an besseren Hypothesen „eine Arrosion von Gefässen“ an, in noch anderen Fällen wurde

---

[1]) Die krankhaften Geschwülste, pag. 346 ff.

[2]) *Nasse*. „Ueber Lymphangiome.“ Langenbeck's Archiv f. klin. Chir. Bd. XXXVIII, Heft 3, pag. 648.

mikroskopisch eine Canalisation von Lymphthromben durch Blut nachgewiesen.[1])

Weil denkt an eine Combination von Blut- und Lymphgefässgeschwulst, spricht aber blos von „einer *Ektasie* der kleineren Blut- und Lymphgefässe".

Nasse kommt zu dem Schlusse, dass der Mehrzahl der cystischen Lymphangiome, mit Einschluss der „blutführenden", eine „embryonale Entwicklungsstörung" zu Grunde liegt, und wenigstens in einigen Fällen nicht blos Ektasie, sondern auch Hyperplasie der Blut- und Lymphgefässe, sowie des Binde- und Fettgewebes stattfindet, wie dies schon von *Virchow*, *Wegner*, *Langhans*, *Esmarch*, *Kulenkampff* für die Lymphangiome im Allgemeinen nachgewiesen worden ist.[2])

Fassen wir also das, was bisher für jene Categorie von Blutcysten des Halses, welche zu den Lymphangiomen in genetischer Beziehung stehen, als constatirt angenommen werden kann, zusammen, so können wir sagen: In einer Anzahl von Lymphangiomen des Halses wurde als Inhalt entweder reines, dem venösen sehr ähnliches Blut, oder blutig gefärbte Lymphe, d. h. Lymphe mit frischem oder schon verändertem Blut gemischt, gefunden. Sowohl Blut als blutig gefärbte Lymphe füllen den ganzen einkämmerigen, nur durch einzelne Balken und Leisten durchbrochenen Raum der Cyste aus, oder aber sie bilden blos den Inhalt einzelner der getrennt nebeneinander befindlichen Cystenabschnitte. Die Ursache der Blutung ist nicht aufgeklärt. In den meisten Fällen dürfte es sich um ein *secundäres* Eindringen von Blut in die präformirten Lymphcystenräume handeln. Viele der Fälle sind congenital, oder nicht lange nach der Geburt beobachtet worden; die Untersuchung ergab neben einfacher Ektasie von Lymphgefässen in den meisten Fällen Wucherungsvorgänge, Zellenanhäufungen, Bildung neuer Blut- und Lymphgefässe, Hyperplasie von Binde- und Fettgewebe, Reste von Lymphdrüsensubstanz, Kiemengängen etc.

Für die Mehrzahl der Fälle dürfte daher eine locale embryonale Entwicklungsstörung sowohl des Lymph- als des Blutgefässapparats gleichzeitig vorliegen. Es ist nicht leicht, über den Vorgang, der sich bei der Bildung dieser Art von Blutcysten abspielt, klare Vorstellungen zu gewinnen, da uns über die Ursache der Entstehung dieser interessanten Geschwülste bisher Niemand end-

[1]) Vergl. *Nasse* l. c. pag. 646.

[2]) Vergleiche auch *Jaksch* „Ein Beitrag zur Entwicklung der cystischen Geschwülste am Halse." Diese Zeitschr. Bd. VI, pag.

giltig belehrt hat. Viele der einschlägigen Mittheilungen bewegen sich in hypothetischen Annahmen: andererseits deuten die verschiedenen untereinander häufig nicht übereinstimmenden Befunde mit grosser Wahrscheinlichkeit auf mehrere Möglichkeiten der Entstehung hin.

Aus diesen Gründen dürfte es daher nicht überflüssig sein, auf einige Befunde aufmerksam zu machen, welche ich an einer von mir exstirpirten Blutcyste eines ein Jahr alten Kindes Gelegenheit hatte zu machen und welche mir geeignet zu sein scheinen, Einzelnes zu bestätigen, Anderes zu ergänzen.

Eine kurze klinische Darstellung des Falles möge den histologischen Beobachtungen vorangeschickt werden.

S. Bertha, ein Jahr alt, wurde am 26. Februar 1889 behufs Entfernung einer wachsenden Geschwulst der rechten Supraclaviculargegend auf die chirurg. Abtheilung des Kaiser Franz Josef-Kinder-Spitals aufgenommen.

Die Anamnese besagt, dass eine schwache Andeutung der Geschwulst gleich nach der Geburt bemerkt worden sei; indessen vergrösserte sich die nur mässige Vorwölbung der Schlüsselbeingrube in den ersten Lebensmonaten des Kindes nur sehr langsam. Eine raschere Volumszunahme ist erst seit den letzten Wochen zu constatiren und beunruhigt die Mutter des Kindes.

Das sehr kräftig entwickelte Kind zeigt einen auffällig starken Panniculus adiposus. In der rechten Regio supraclavicularis sieht man eine parallel dem Schlüsselbein gelagerte bläulich schimmernde Geschwulst, welche durch eine seichte, beim Schreien sich deutlicher markirende senkrechte Furche in zwei Abschnitte von je Wallnussgrösse getheilt erscheint. Bei näherer Untersuchung findet man, dass die ganze Geschwulst einen mässig gefüllten, deutlich fluctuirenden Sack darstellt, dessen Spannung durch Anstauung der Halsvenen beim Schreien des Kindes beträchtlich zunimmt. Die beiden oben erwähnten, durch die senkrechte Leiste äusserlich geschiedenen Abtheilungen communiciren deutlich untereinander; die innere derselben senkt sich mit ihrem medianen Pol im Winkel zwischen M. sternocleidomastoideus und Clavicula in die Tiefe, die äussere erstreckt sich circa zwei Querfinger breit über den lateralen Rand des M. cucullaris, über welchem sie lagert. Das Platysma myoides verläuft über die äussere Fläche der Geschwulst hinweg; von einem Bündel seiner Fasern rührt die erwähnte Einschnürung her. —

Die Geschwulst ist nicht compressibel. Die gleichmässig

bläulich schimmernde Farbe lässt blutigen Inhalt vermuthen. Eine directe Communication mit einem der grösseren venösen Stämme schien wegen Fehlens der Compressibilität ausgeschlossen und die anscheinend stärkere Füllung bei venöser Stauung einfach durch Hebung und Wölbung, sowie durch gleichmässige Compression der Cyste zwischen den sie umschliessenden elastischen Muskellagen hervorgerufen.

Die Diagnose wurde auf eine Blutcyste gestellt und am 9. März die Exstirpation vorgenommen. —

Durch einen nach unten flach convexen, so ziemlich parallel der Clavicula geführten Schnitt wurde Haut, Platysma und Fasc. superficialis getrennt und durch Abpräparirung eines kurzen oberen Lappens die Oberfläche der Geschwulst freigelegt. Die grosse dünnwandige Cyste liess nun überall ihren Inhalt schwarzbläulich durchschimmern. Ueber den medianen Pol sah man die Vena jug. externa verlaufen; letztere wurde abpräparirt und nach innen gezogen. Es zeigte sich nun der ganze innere Antheil der Geschwulst von einer mächtigen Lage Fettgewebes umhüllt, in welch' letzterem eine grosse Zahl von Lymphdrüsen verschiedener Grösse lagerten. An einzelnen derselben konnten noch in situ Bläschen mit blutigem Inhalt wahrgenommen werden. Ich betone diesen Umstand hier ausdrücklich, da mir dessen Constatirung wichtig scheint.

Es wurde nun zunächst der innere Pol der Geschwulst durch vorsichtige Präparation hervorgeholt. Die Ablösung von der Scheide der V. jugul. interna gelang wider Erwarten leicht und ohne Unglück, worauf die weitere Exstirpation keine Schwierigkeiten mehr bereitete. Ich bedaure nur, dass schon ganz zum Schluss der Operation durch eine stärkere Traction an der Cyste diese einriss und ihren Inhalt, dunkelblaurothes Blut von etwas visciderer Consistenz, vollständig entleerte.

Nach Entfernung der Geschwulst wurde noch der zurückgebliebene Rest lymphdrüsenhaltigen Fettgewebes aus der Nische der Vena jug. interna und subclavia behufs mikroskopischer Untersuchung herauspräparirt.

Man sah nun eine Wundhöhle, welche vom äusseren Rande des M. cucullaris in zwei Abtheilungen getheilt war, von denen die äussere über dem M. cucullaris, die innere zwischen seinem Rande und M. sternocleidomastoideus lag. Diese letztere war grösser und erstreckte sich in die Tiefe bis zu den grossen Halsgefässen.

Nachdem die Blutstillung durch Unterbindung der zahlreichen während der Exstirpation der Cyste provisorisch abgeklemmten

arteriellen und venösen Stämmchen besorgt, und die Wunde mit 1 : 1000 Sublimat ausgespült worden war, wurde die letztere — ohne Drain — vernäht, die Nahtstelle mit Jodoformgaze bedeckt und ein Compressivverband mit Sublimatgaze und Watte angelegt.

Es folgte reactionslose Heilung per primam. Das Kind wurde am 18. März mit vollständig geheilter Wunde entlassen.



Die Untersuchung der exstirpirten Geschwulst (cf. beistehende *Abbildung*) ergab, dass es sich um eine einkämmerige Cyste handelt, deren Wanddicke wechselt. Stellenweise ist die Wand papierdünn, stellenweise bis 1,5 mm dick. Eine äussere lockere Bindegewebsschichte lässt sich überall von der eigentlichen inneren Cystenhaut trennen. Ziemlich grosse Lymphdrüsen, im Ganzen 3 an Zahl, lagern von der adventitiellen Schichte umhüllt, dem Cystensacke von aussen flach an. Die Innenfläche der Cyste ist stellenweise mattglänzend, glatt, stellenweise flachgrubig, trabeculirt.

Ein schnurförmiges Trabekel traversirt von oben nach unten die Höhle. Einige dickere überbrücken wandständig kurze Tunnels. — Auch knopfförmige flache Vorsprünge giebt es hier und da. Der Cystensack zeigte nirgends eine Communikation mit irgend einer grösseren Vene. Auch waren an der Innenfläche keinerlei makroskopisch wahrnehmbare Gefässlumina zu finden.

Der Inhalt war, wie schon oben erwähnt, flüssiges, nur etwas eingedicktes und dunkler (brauner) gefärbtes Blut. Die mikroskopische Untersuchung ist leider unterblieben, da das meiste während der Operation abfloss und der in der Cyste noch zurückgebliebene Rest mit Sublimatwasser stark verdünnt zur Untersuchung sich nicht mehr eignete.

Was nun die mikroskopische Untersuchung der Cystenwand selbst betrifft, so ist zunächst zu bemerken, dass der Befund ganz ungleich zu nennen ist.

Im Allgemeinen findet man überall ein zellenreiches Bindegewebe stellenweise von wellig faserigem, stellenweise von maschig genetztem Charakter, hie und da an junges Granulationsgewebe

erinnernd, mit reichlicher Einlagerung von Lymphzellen, welche von Strecke zu Strecke in circumscripten Herden von länglich ovaler Form auftreten, dort nämlich, wo grössere arterielle und venöse Stämmchen das Gewebe durchziehen. Ein gewisser Gefässreichthum lässt sich überall constatiren. Man sieht nicht nur zahlreiche Capillaren, sondern auch grössere von deutlichen Endothelien ausgekleidete Hohlräume (cf. Fig. IV und V). Einzelne von diesen sind mit grosser Wahrscheinlichkeit als Lymphgefässe zu deuten. Andere erscheinen mehr als einfache Spalten von den sie umgebenden Bindegewebszellen begrenzt, von denen einzelne hie und da wohl einen endothelialen Charakter tragen, doch wiederum ebensogut in dieser Hinsicht fraglich erscheinen, und einfach als abgeplattete Bindegewebszellen gedeutet werden können, wenn auch eine wirkliche Umgestaltung von Bindegewebszellen zu Endothelien in Lymphspalten vorzukommen pflegt (cf. *Nasse* l. c. pag. 650).

Diese Lücken und Räume, sowie auch grössere Arterien und Venen sieht man namentlich die mehr peripheren Schichten der Cystenwand durchziehen, woselbst das ganze Gewebe auch grobfaseriger resp. grobmaschiger und förmlich lockerer gefügt erscheint.

Nach innen zu verdichtet sich dagegen das Gewebe und endet entweder wie aufgefasert und ausgefranzt, oder aber man sieht dasselbe sich in parallel verlaufende Lagen von Zellenzügen umwandeln, welche dann gewöhnlich mit einem eine längere Strecke continuirlich zu verfolgenden Spindelzellenzug enden. Dies ist namentlich dort deutlich, wo Ausbuchtungen und Wülste, sowie Einkerbungen und Einschnitte der inneren Wand vorkommen. Stellenweise machen diese terminalen, die Wand nach innen glatt abschliessenden Zellenlagen den Eindruck von Endothelien. Unzweideutige Bilder finden sich jedoch nur an ganz spärlichen Stellen (cf. Fig. VIIb).

Den gleichen Bau zeigen auch die dickeren Trabekel; nur findet man hier ausser der eben geschilderten Structur der Wand in ganz abgegrenzten rundlichen oder birnförmigen Herden wohlerhaltenes adenoides Gewebe mit Uebergängen zu infiltrirtem, kernwucherndem Fettgewebe, und schliessen Endothel-Zellen die nach dem Cysteninnern sehende Oberfläche ab (Fig. VIIa).

Der Nachweis von reticulärem Gewebe in directem Zusammenhang mit proliferirendem Fettgewebe und von Uebergängen des einen ins andere, in ganz circumscripten Herden, mitten in dem zellenreichen Grundgewebe der Trabekel eingeschlossen, scheint mir von besonderer Wichtigkeit zu sein. Es erinnern diese Bilder,

von welchen Fig. VIIa. eine Anschauung bringt, an die Befunde, welche man Gelegenheit hat zu machen an Präparaten von Fettgewebe nach Lymphdrüsenexstirpationen und aus der Umgebung von krankhaft veränderten Lymphdrüsen,[1]) und welche auch *Jaksch*[2]) in der Wand einer von *Gussenbauer* exstirpirten Cystengeschwulst des Halses vorfand. Auch *Franke* (l. c. pag. 423) und *Nasse* (l. c. pag. 620, Fall IV) erwähnen ähnliche Befunde, legen jedoch denselben keine besondere Bedeutung bei. Nach meinem Dafürhalten handelt es sich um Reste von *embryonalen* Lymphdrüsenanlagen (vergl. meine ob. cit. Arb. pag. 125). Ein ganz eigenthümliches Gewebe zeigen endlich einzelne Stellen der Cystenwand aus jenen Partien, welche den oben erwähnten netzartig maschigen Bau zeigen. Man findet hier ausser den schon beschriebenen Elementen (Bindegewebszellen im engeren Sinne; Lymphzellen), den verästelten Fortsätzen der fixen Zellen flach anliegende, blasse, ovale Kerne in grosser Zahl, und erinnert das ganze Gefüge lebhaft an rareficirtes Reticulum gröberer Lymphsinuse (Fig. VI).

Die Lymphdrüsen, sowohl die der Cystenwand direkt aufliegenden, als auch die in dem umhüllenden Fettgewebe eingebetteten, zeigten mit wenigen Ausnahmen sämmtlich mehr oder weniger fortgeschrittene Veränderungen ganz eigenthümlicher Art.

An allen Drüsen war zunächst der grosse Reichthum an Blutgefässen auffällig; der Hilus ist breit von grösseren Blut- und Lymphgefässen durchzogen. An einzelnen Drüsen erscheinen die peripheren Lymphsinus erweitert und die Follikel in der Mitte auffallend lockerer gefügt, so dass an gefärbten Präparaten ihr zierliches, wie geringeltes Aussehen besonders in die Augen springt. — In einzelnen Drüsen ist diese gelockerte Structur soweit gediehen, dass grosse rundliche Räume zu sehen sind, von einer schmalen Zone normaler Follikelperipherie umrahmt, die ganze eingeschlossene Partie ausgefüllt von einem ganz zarten Reticulum mit ungewöhnlich grossen Maschenräumen und ganz feinen Fortsätzen mit locker eingestreuten Rundzellen. Die Hauptausfüllungsmasse solcher Räume ist Blut. Ueberhaupt finden sich in den meisten Drüsen entweder grössere hämorrhagische, ganz circumscripte Herde oder kleinere, unregelmässig zerstreute Häufchen von zum Theil wohl erhaltenen,

---

[1]) Vergl. meine Arbeit „Ueber Regeneration und Neubildung der Lymphdrüsen." Diese Zeitschr. Bd. VI, Fig. 8, 13, Tafel VIII u. IX.

[2]) „Ein Beitrag zur Entwickelung der cystischen Geschwülste am Halse" Diese Zeitschr. Bd. VI, Fig. 4, Tafel X.

zum Theil bereits in Schollen geballten und körnig zerfallenden rothen Blutkörperchen.

In einer Lymphdrüse war eine mehr als 2 mm. im Durchmesser betragende Höhle vorhanden, welche vollständig mit reinem Blut ausgefüllt war, so das dieses beim Durchschnitt der gehärteten Drüse in Toto herausfiel. (Fig. III.)

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich nicht um eine Apoplexie der Drüsensubstanz mit Zertrümmerung des Gewebes handelt. An Durchschnitten des herausgefallenen Blutklümpchens konnte man ausser meist ganz wohlerhaltenen rothen Blutkörperchen keine Drüsenreste finden. Das Drüsengewebe schien vielmehr einfach auseinandergetrieben und nach allen Seiten gleichmässig verdrängt. Dementsprechend bestand die den Herd unmittelbar umgebende Lymphdrüsensubstanz an einzelnen Stellen der Peripherie am mikroskopischen Schnitt aus Reticulum, an anderen aus zusammenhängenden Lagen von Endothelien, das letztere besonders an den Stellen gut zu sehen, wo ein benachbarter Follikel eine kleine Vorwölbung in das Innere der Höhle bildete.

Ausser diesen evident durch Blutungen älteren und frischeren Datums entstandenen Veränderungen der Lymphdrüsen, fand sich auch ein grosser hämorrhagischer Herd in dem die Drüsen umgebenden Fettgewebe. Auch hier handelt es sich, wie zahlreiche Schnitte lehren, um einfaches Auseinanderdrängen der Fettläppchen. Der Herd selbst breitet sich im Verlaufe einer grösseren Arterie und Vene (Fig. I) aus. Seine mittlere Partie, in welcher etwas excentrisch die genannten Gefässe lagern, ist in Form eines grossen, länglich ovalen Kernes bindegewebig abgekapselt, ringsherum breitet sich das Extravasat unregelmässig sternförmig zwischen den einzelnen Fettläppchen aus. Nur ganz an den äussersten Grenzen sieht man das Blut auch zwischen einzelne Fetttränbchen der nächsten Läppchen dringen.

Das Fettgewebe zeigt ausserdem noch ganz eigenthümliche Befunde.

Erstens findet man an zahlreichen Stellen einen auffallenden Kernreichthum, hie und da circumscripte Rundzellenanhäufungen im Verlaufe von Gefässen, und in der Nähe von Lymphdrüsen grosse unregelmässige mit Endothelien ausgekleidete Räume, welche entweder leer oder mit einer feinkörnigen Masse, mit weissen und rothen Blutkörperchen durchsetzt, angefüllt sind. Einzelne von ihnen sind als Lymphräume deutlich zu erkennen; einige hängen an irgend einer Stelle der Peripherie der Lymphdrüsen mit diesen

direkt zusammen (Fig. Ib). Andere hinwiederum bilden ganze zusammenhängende Complexe von Hohlräumen mit unvollständigen Septen aus derbem Bindegewebe, welche auf beiden Seiten mit Endothelien belegt sind. Die Räume selbst sind ausgefüllt mit derselben fein reticulirten, weisse und rothe Blutkörperchen einschliessenden Gewebsmasse, wie (Fig. Ic und Fig. VIII) selbe in den veränderten Partieen einzelner Lymphdrüsen vorgefunden und oben bereits beschrieben wurde.

Diese Hohlraumsysteme sind mitunter von einer Bindegewebskapsel umgeben und bilden ein abgeschlossenes Ganzes, welches ganz den Eindruck macht, als wäre eine Lymphdrüse in ein Höhlensystem aufgegangen (Fig. II). Ja man findet auch solche, welche Lymphdrüsengewebe neben Hohlräumen aufweisen und somit den Nachweis einer gewissen Zusammengehörigkeit erbringen lassen (Fig. Ic).

Fassen wir die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung zusammen, so sind folgende Befunde hervorzuheben:

1) Die Cystenwand besteht aus Bindegewebe, welches stellenweise einen deutlichen adenoiden oder reticulären Charakter hat; sie schliesst zahlreiche Lymphspalten ein und Reste von Lymphdrüsengewebe, welches letztere namentlich in den gröberen Trabekeln und Leisten der Cystenwand jugendliche Entwicklungsstadien zeigt.[1]) Eine Endothelauskleidung ist stellenweise deutlich vorhanden.

2) Das umgebende Fettgewebe zeigt an zahlreichen Stellen Kernwucherungsvorgänge und circumscripte Zellinfiltrationen, welche grosse Aehnlichkeit haben mit embryonalen Lymphdrüsenanlagen.[2]) Diese Annahme, es handle sich hier um jugendliche Stadien der Lymphdrüsen, gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn man diese Bilder mit jenen vergleicht, welche in der Umgebung von degenerirten Lymphdrüsen zu finden sind, und welche ich in meiner zweiten Arbeit: „Weitere Beiträge zur Lehre von der Regeneration und Neubildung der Lymphdrüsen“ (diese Zeitschr. Bd. VII, pag. 425) beschrieben habe. —

---

[1]) Dass es sich nicht um necrobiotische oder Rückbildungs-Vorgänge handelt, ist bei einigermassen aufmerksamer Untersuchung leicht zu constatiren. Es gelten hier dieselben Gründe, die ich seinerzeit in meiner oben genannten Arbeit (pag. 125) angeführt habe, und welche hier zu recapituliren zu weit führen würde.

[2]) Cf. *Sertoli* „Ueber die Entwickelung der Lymphdrüsen“ (Sitzungsber. d. k. k. Akad. der Wissenschaften Bd. LIV, 1886, und *Chiewitz* „Zur Anatomie einiger Lymphdrüsen im erwachsenen und foetalen Zustande“; *His* und *Braune's* Arch. f. Anat. u. Entwickelungsgesch. 1881, pag. 348 ff, *auch meine Arbeit*, pag. 116.

3) Auch hier fand man ja die Lymphdrüsen durchwegs verändert.

Um nicht bereits Gesagtes zu wiederholen, erwähne ich nur die gelockerte Follikelstructur, die starke Hylusentwickelung, die reichliche Vascularisation, den Uebergang einzelner Theile in lymphraumartige Höhlen, die Höhlensysteme selbst mit dem groben Habitus von Lymphdrüsen, die weiten Lymphräume in der Umgebung und die zahlreichen Blutherde in den Drüsen. — Es sind somit die Bedingungen, unter welchen neue Ersatzlymphdrüsen sich zu bilden pflegen, gegeben. Resumiren wir in Kürze, so gelangen wir zu folgenden Schlüssen:

Die Entstehung der beschriebenen Blutcyste ist in *embryonalen Störungen* der Lymphdrüsenentwicklung zu suchen. Es handelt sich nicht blos um eine Störung des lymphatischen, sondern auch des Blutgefässapparats. Der Befund an der Cystenwand, die vorgefundenen Veränderungen der Lymphgefässe und Lymphdrüsen, sowie die hämorrhagischen Herde in- und ausserhalb der Drüsen sprechen dafür.

Die letzte Ursache der Störung bleibt allerdings dunkel. Soviel geht aber aus der Untersuchung hervor, dass die Annahme einer einfachen Ektasie einzelner Lymphbahnen, bedingt durch irgend ein supponirtes Circulationshinderniss, wie solches zur Erklärung der Entstehung von Lymphangiomen mit Vorliebe herangezogen wird (vergl. *Middeldorpf*[1]) — Knickungen und Compression, *Rindfleisch*[2]) — Schrumpfung des umgebenden Bindegewebes, *Lücke*[3]) — subinflammatorischer Zustand etc. etc.) und auch von *Nasse* als für alle Fälle *kaum* genügend hingestellt wird (l. c. pag. 651), gewiss auch in unserem Falle zur Erklärung nicht ausreicht. —

Man könnte sich nämlich vorstellen, es habe sich primär um ein cystisches Lymphangiom gehandelt, in welches hinein secundär auf eine unbekannte Art — vielleicht ein Trauma, Gefässarrosion, durch Einschmelzung der blutführenden Septa, Canalisirung von Lymphthromben etc. — Blut eingedrungen ist.

Dies mag für jene Fälle seine Gültigkeit haben, in denen man neben blutführenden Cystenräumen auch solche findet, die reine Lymphe enthalten. Verfolgt man jedoch unsere Bilder genauer, so gelangt man, glaube ich, zu einem anderen Schlusse. Sowohl

---

1) *Langenbeck's* Archiv f. kl. Chir. XXXI. Heft 3, pag. 598.

2) Lehrbuch der pathol. Histologie.

3) „Beiträge zur Geschwulstlehre." *Virch.* Arch. Bd. 33, pag. 330—339.

die pathologischen Veränderungen der Drüsenstructur als auch die Blutungen spielen sich wahrscheinlich gleichzeitig ab und sind beide auf eine gleiche uns unbekannte Ursache zurückzuführen. —

Diese Annahme wird unterstützt durch den Befund an der Cyste, die unzweifelhaft aus einer degenerirten Lymphdrüsenanlage hervorgegangen ist, und durch die Veränderungen, welche sich jetzt noch ausserhalb der Cyste in dem dieselbe umgebenden Fett- und Lymphdrüsengewebe constatiren liessen, und an welchen man diese „Störung der Anlage“ förmlich studiren kann. Allerdings bleibt die Frage, ob die grosse Cyste genau so entstanden ist, wie dies die Veränderungen der umgebenden Lymphdrüsen wahrscheinlich machen, zunächst nicht beantwortet.

Ist man aber einerseits im Stande, die grosse Cyste als eine embryonale „Lymphdrüsen-Missbildung“ zu bezeichnen, wozu, wie ich glaube, volle Berechtigung vorhanden ist, und sieht man andererseits in vielen der übrigen Lymphdrüsen Veränderungen, welche auf Störungen während ihrer Entwickelung zurückzuführen sind, und welche in ihren weiteren Folgen zu einem ganz analogen Resultate — nämlich zur Entstehung blutführender Cystensäcke mit Septen und Trabekeln, welche Lymphdrüsenreste enthalten, — geführt hätten, so liegt wenigstens die Zulässigkeit einer solchen Deutung vor.

Sieht man endlich überall die Blutgefässe an dieser Störung wenigstens insoweit participiren, als überall dort, wo Störungen der Gewebsentwickelung zu constatiren sind, auch Blutungen vorkommen, so ist zunächst evident, dass die in den Lymphdrüsen sich abspielenden Veränderungen stets von Blutungen begleitet sind und wirft sich unwillkührlich die Frage auf, ob die Hämorrhagieen als solche nicht etwa mit Ursache der Störung sind. Dies zu entscheiden, war mir indess nicht möglich. Eine Ursache der Blutung konnte ich nicht finden. An den Blutgefässen selbst waren wenigstens keine Verändernngen wahrzunehmen, die irgend welche Gesichtspunkte in dieser Richtung abgegeben hätten. Der Nachweis einer reichlichen Vascularisation, die höchstwahrscheinlich auch mit einer regen Gefässneubildung, wobei immerhin gewisse Störungen unterlaufen können, einhergeht, genügt nicht. Unbekannte traumatische Einflüsse anzunehmen, für welche am Halse Gelegenheit wohl in Genüge geboten ist, ist zwar recht bequem, doch bleibt, solange dieselben nicht sicher erwiesen sind, eine derartige Annahme immer nur Vermuthung und Hypothese.

Dass es sich in unserem Falle nicht etwa um Blutextravaste

handelt, welche erst während der Exstirpation entstanden sind, ist aus den mikroskopischen Bildern schon deutlich ersichtlich und braucht nicht erst begründet zu werden. — Auch wurde bei der Beschreibung der Operation auf den Umstand ausdrücklich aufmerksam gemacht, dass schon vor der Exstirpation des Drüsenpaquetes an einzelnen der sichtbaren Drüschen Bläschen mit blutigem Inhalt wahrzunehmen waren.

Herr Professor *Gussenbauer* hatte die besondere Güte, mir sein Arbeitszimmer zur Verfügung zu stellen. Es sei mir gestattet, ihm dafür meinen ergebenen Dank zu sagen.

Auch Herrn Assistenten *Dr. Fink* und Herrn *Dr. Krenn* danke ich für die liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung der mikroskopischen Präparate.

Eintheilung der Blutcysten des Halses nach ihrer Entstehung, soweit derselben auf genauer Untersuchung basirende einschlägige Publicationen zu Grunde liegen.

1) Congenitale Hemmungsbildungen.

a)
- *W. Koch*: Fehlen der Vena subclavia. 1876. Verhdlgn. der deutsch. Gesellsch. f. Chirurg. V, pag. 235 und Langenbeck's Arch. f. klin. Chir., Bd. XX.
- *Hueter* und *Baiardi*: Fehlen der V. jugul. interna.
  - Hüter: Verhdlg. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. VI, pag. 30, 1877.
  - Günther: Ueber die Blutcysten des Halses etc. D. Zeitschr. f. Chir., VIII. Bd., IV. u. V. Heft, pag. 467, 1877.
  - Baiardi: Centralbl. f. Chir. 1878, Nr. 44.
- *Volkmann*: V. jugul. communis sin. bildete über der Clavicula einen gänseeigrossen Sack. Das Foram. lacerum dieser Seite war obliterirt; der obere Theil der V. jug. fehlte. (Befund bei der Obduct.)
- *v. Langenbeck*: Cystische Abschnürung der V. jug. commun. 1885. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 48.

b)
- *Gluck*: Communication der Cyste mittelst eines breiten Canals mit der V. jug. Abstammung der Cyste von einem Kiemengang (cf. *Franke*: Blutcyste der seitlichon Halsgegend. D. Zeitschr. f. Chirurg., Bd. XXVIII, Heft 4 u. 5).
- *Will. Hey*: / *J. Wolff*: Communicat. wahrscheinlich.
  - Günther: Ueber die Blutcysten des Halses. D. Zeitschr. f. Chirurg., Bd. VIII, pag. 454 u. 459.
  - Franke: D. Zeitschr. f. Chirurg., Bd. XXVIII, Heft 4 u. 5, pag. 415 u. 416.*)

2) Entstehung aus cavernösen Angiomen.

a) aus Hämangiomen:

α) im Allgemeinen dargethan von:
- *Plenk* (Günther l. c. pag. 562).
- *Bell* (Virchow: „Die krankh. Geschw." III, 380).
- *Broca*, *Steudener* (cf.: D. Zeitschr. f. Chir., Bd. XXVIII, pag. 428).
- *Lücke* (Virch. Arch. Bd. 33, pag. 330 bis 339).
- *Cramer* (Langenb. Arch. f. kl. Chir. Bd. XXX, Heft 4, pag. 812 ff.).

---

*) Auch *Gurlt:* Ueber die Cystengeschwülste des Halses. Berlin 1855, pag. 254, und *Baggerd:* Inaugural-Dissert. „Blutcysten der seitlichen Halsgegend". Berlin 1883.

β) für die seitliche Halsgegend: *Virchow* (Geschwülste III, pag 382 ff.). *Volkmann* (Lgb. Arch. XV). *Franke* (D. Zeitschr. f. Chir. XXVIII, pag. 430).

b) aus Lymphangiomen:

α) im Allgemeinen . . . . . . *Wegner* (Langenb. Arch. XX) *Virchow* (Geschw. III, pag. 495).

β) für den Hals . . . . *Weil* (Prager med. Wochenschr. 1887, No. 19 und 20). *Nasse* (Langenb. Arch. XXXVIII, Heft 3, pag. 625).

3) Entstehung aus abgeschnürten Varicen:

a) für die Halsgegend als wahrscheinlich und unter Umständen möglich hingestellt von *Virchow* (Die krankh. Geschw. Bd. III, pag. 382).
b) Experimentell erzeugt von *Virchow* (Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftl. Medizin pag. 301 und 302).

4) Entstehung aus abgekapselten Blutergüssen:

Costelli (Günther: D. Zeitschr. f. Chir. Bd. VIII, pag. 457 und 463).
Siebold? (dortselbst pag. 459).

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 1.

Fig. I. Vergrösserung $\frac{3}{2}$. a) Hämorrhagischer Herd im Fettgewebe; in demselben etwas excentrisch gelagert eine Arterie und Vene.
b) Dilatirter Lymphraum in der Peripherie einer Lymphdrüse.
c) System von unregelmässigen Lymphräumen mit Drüsenresten. —

Fig. II. System von Lymphräumen. Degenerirte Drüsenanlage. Vergr. $\frac{3}{2}$.

Fig. III. Lymphdrüse mit centralem hämorrhagischem Herd. —

Fig. VI. Cystenwand mit anhängender Lymphdrüse. Die Cystenwand ist in Folge Umlegung des Schnittes mit der Innenseite der Lymphdrüse zugekehrt gezeichnet. Man sieht in derselben zahlreiche Lymphspalten, bei a) einen Drüsenrest. —
Die anhängende Lymphdrüse selbst ist in ihrer Structur verändert; der Hilus ist auffallend verbreitert, die der Cystenwand zugekehrte Partie im Beginne cystischer Degeneration. Vergrösserung $\frac{3}{2}$.

Fig. V. Eine Partie der Cystenwand bei stärkerer Vergrösserung $\left(\frac{3}{7}\right)$, um die Lymphlücken und den Typus des Gewebes zu zeigen. —

Fig. VI. Eine andere Partie der Cystenwand, das eigenthümliche rareficirtem reticulärem Gewebe ähnliche Bindegewebsgeflecht demonstrirend. $\left(\frac{3}{8}\right)$. —

Fig. VII. a) Trabekel der Cystenwand bei schwacher Vergrösserung $\left(\frac{3}{2}\right)$; bei x Lymphdrüsenrest mit zellinfiltrirtem, kernwucherndem Fettgewebe.
b) do. bei stärkerer Vergrösserung $\left(\frac{3}{7}\right)$. Endothel an der Innenwand deutlich. —

Fig. VIII. Partie eines Lymphraumes von Fig. II bei starker Vergrösserung $\left(\frac{3}{8}\right)$. a) Septum, b) Inhalt.

ÜBER DAS QUANTITATIVE VERHALTEN DER BLUTKÖRPERCHEN UND DES HAEMOGLOBIN BEI NEUGEBORENEN KINDERN UND SÄUGLINGEN UNTER NORMALEN UND PATHOLOGISCHEN VERHÄLTNISSEN.[1])

Aus Professor Epstein's Kinderklinik in Prag.

Von

DR. ERNST SCHIFF

aus Budapest.

Die quantitative Bestimmung der morphologischen Elemente des Blutes wurde schon vor langer Zeit angestrebt. So wollten *Andral*, *Gavarret*, *Nasse* und *Panum*, noch bevor die Blutkörperchenzählung geübt wurde, mittelst Bestimmung der festen Bestandtheile des Blutes auf das Blutkörperchenquantum schliessen. Nach dieser Methode konnte man jedoch am lebenden Menschen nur selten Untersuchungen ausführen, theils der Umständlichkeit halber, mit welcher sie verbunden war, theils wegen der grossen Menge des Blutes, welche sie erforderte. Es versuchten nun die Physiologen Apparate zu construiren, mittelst welcher eine direkte Zählung der rothen Blutkörperchen vorgenommen werden konnte. So entstanden die Zählungsmethoden nach *Vierordt*, *Welcker*, *Cramer*, *Malassez*, *Hayem*, *Gowers* und zuletzt die nach *Thoma-Zeiss*, von denen wegen der Einfachheit der Handhabung entschieden die letztgenannte vorzuziehen ist. Mittelst genannter Apparate sind nun die Blutkörperchenzählungen durch zahlreiche Autoren vorgenommen worden. Abgesehen aber von einigen in den letzten Jahren bezüglich gewisser pathologischer Processe vorgenommenen Untersuchungen bezogen sich dieselben lediglich auf die Feststellung der Blutkörperchenzahl in verschiedenen Lebensaltern. Die Neugeborenen wurden zur Untersuchung nur insofern herangezogen, als die hier

[1]) Ungarisch mitgetheilt in der Sitzung am 21. Oktober 1889 der naturwissenschaftlichen Section der ungarischen Akademie der Wissenschaften.

gewonnenen Resultate zum Vergleiche mit den bei Erwachsenen gefundenen dienten. Solche Angaben bezüglich der Blutkörperchenzahl Neugeborener finden wir bei *Sörensen*, *Duperié*, *Bouchut* und *Dubrisay*. Eingehendere Untersuchungen über diesen Gegenstand haben *Hayem* und *Lépine* vorgenommen, bezüglich gewisser pathologischer Verhältnisse Neugeborener *Guffer*. Alle diese Untersuchungen leiden aber an dem sehr wesentlichen Mangel, dass sie nur auf einer spärlichen Zahl von Zählungen beruhen, und dass sie *nicht systematisch* vorgenommen, dagegen aus den gewonnenen Resultaten um so mehr Schlüsse gezogen wurden.

Was den *Haemoglobingehalt* des Blutes Neugeborener betrifft, so sind die vorliegenden Literaturangaben ebenso unzulänglich. Eine grössere Zahl von Haemoglobinbestimmungen bei Neugeborenen ist in der Literatur überhaupt nicht verzeichnet.. Die Untersuchungen von *Wiskemann* und *Denis* hatten nur den Zweck, um den Gang des Haemoglobingehaltes in den verschiedenen Lebensaltern feststellen zu können. *Leichtenstern*, der über den Haemoglobingehalt des menschlichen Blutes die grösste Anzahl von Untersuchungen vornahm, verfügt nur über 11 Fälle aus den ersten 14 Lebenstagen. Das kleinste verzeichnete Alter unter diesen Fällen betrifft ein Kind von 36 Stunden post partum. Kurz es sind bei Neugeborenen bis jetzt weder systematische Blutkörperchenzählungen noch Haemoglobinbestimmungen ausgeführt worden, und solche vorzunehmen war schon wegen der Bedeutung, welche die Haematologie der Neugeborenen bei gewissen pathologischen Vorgängen in den letzten Jahren gewonnen hat, höchst wünschenswerth. Auf gütigste Anregung des Herrn Prof. *Epstein* schritt ich nun auf der deutschen Kinderklinik der Landesfindelanstalt in *Prag* an die Untersuchung dieser Verhältnisse. Die Resultate dieser Untersuchungen, die sich auf ungefähr 700 an 75 Kindern vorgenommenen Blutkörperchenzählungen und ebensoviel Haemoglobinbestimmungen beziehen, sollen hier in Kurzem mitgetheilt werden.

Bei meinen Zählungen bediente ich mich des *Thoma-Zeiss'schen* Apparates, in dessen Beschreibung ich mich hier nicht einlassen will. Ich möchte nur bezüglich der Untersuchungstechnik einzelne Details erwähnen, damit meine auf Grund zahlreicher Untersuchungen gemachten Erfahrungen auch von Anderen verwerthet werden können.

Das Blut zur Untersuchung nahm ich gewöhnlich von einer grossen Zehe. Der Behauptung mancher Autoren, dass der Blut-

körperchengehalt des Blutes bei demselben Individuum je nach der Körperstelle, von welcher das Blut genommen wird, verschieden sei, kann ich nicht zustimmen. Ich habe das Blut mehrmals zu gleicher Zeit von einer Zehe und von einem Finger genommen, und habe immer ungefähr dieselbe Zahl der Blutkörperchen gefunden, so dass ich diesbezüglich die Behauptung *Bouchut's* und *Dubrisay's*[1]), nach welcher der Blutkörperchengehalt des Blutes an den verschiedenen Körpertheilen derselbe sei, nur bestätigen kann. — Ein oder zwei mittelst einer Nähnadel gemachte, ziemlich tiefe Stiche genügten immer, um das zur Blutkörperchenzählung und Haemoglobinbestimmung nöthige Quantum Blut zu gewinnen. Ich war immer bemüht, den Blutstropfen ohne erheblichen Druck zu gewinnen, da sonst auch eine gewisse Menge Lymphe beigemischt wird, die dann selbstverständlich je nach ihrer Menge das Blut verdünnt und in Folge dessen das Zählungsresultat ändern kann. Eben aus diesem Grunde, um nämlich ohne Druck reichlich Blut zu gewinnen, empfehlen Manche den Stich mittelst eines spitzen Bistouris zu machen, ein Verfahren, welches für Neugeborene nicht zu empfehlen ist, besonders wenn dieselben, wie es bei meinen Untersuchungen der Fall war, durch 14—20 Tage täglich zweimal untersucht werden. Unter gewissen Umständen und bei nur einmaliger Untersuchung bediente ich michjedoch auch dieses Verfahrens.

Behufs Zählung der rothen Blutkörperchen wird nun mit einer 3procentigen Kochsalzlösung eine Mischung gemacht, und zwar in einer Verdünnung von 1 : 200 oder 1 : 100. Ausgenommen jene Fälle, wo ich durch vorausgegangene Zählungen von der ganz geringen Anzahl der rothen Blutkörperchen überzeugt war, benützte ich immer eine Verdünnung von 1 : 200, da bei dieser Verdünnung die Zählung nicht nur weniger anstrengend, sondern auch ganz genau ausführbar ist, indem die rothen Blutkörperchen nicht so sehr an einander gedrängt sind. Um eine gleichmässige Vertheilung der rothen Blutkörperchen zu erzielen, muss die Kochsalzlösung mit dem Blute gut durchgemischt werden. Ein Theil der Mischung wird mittelst Einblasens aus dem Mischgefässe entfernt, und nun wird ein Tropfen auf den Boden der Zählkammer gegeben. Der Tropfen muss so bemessen sein, dass die Flüssigkeit nach Anlegen des Deckglases nicht über den Boden der Zählkammer hinausgedrängt wird. Beim Anlegen des Deckglases muss das Hineingelangen von Luftblasen vermieden werden. Dies erzielen wir am

[1]) *Rollet. Hermann's* Handbuch d. Physiologie. Bd. IV. 1.

besten, indem wir das Deckglas in seiner Breite mit einer Pincette fassen und dasselbe parallel der Fläche des Objektglases nähernd flach auf den Tropfen anlegen. Nun wird das Präparat unter dem Mikroskope durchgemustert, ob keine Schmutzpartikelchen oder feine Luftblasen darin sind. Haben sich die Blutkörperchen an den Boden der Zählkammer gesetzt und ist die Vertheilung derselben eine ziemlich gleichmässige, so kann man zur Zählung schreiten. Ich zählte folgendermassen. Ein aus 16 kleinen Quadraten bestehendes und mit Doppelcontouren bezeichnetes, grosses Quadrat diente mir als Einheit; die Blutkörperchen, die in diesem Raume enthalten waren, zählte ich auf einmal ab und notirte deren Summe. Ich zählte nach der Angabe von *Lyon* und *Thoma*[1]) alle Blutkörperchen, die in diesem Raume enthalten waren, ferner alle, die auf der oberen und linken Grenzlinie gelegen sind. Wäre es möglich, eine solche Mischung herzustellen, dass in einem jeden grossen Quadrate genau dieselbe Zahl der Blutkörperchen vorhanden wäre, so würde schon die Zählung des Inhalts *eines* grossen Quadrates genügen, um mittelst der angegebenen Formel die in einem $C^m/_m$ Blut enthaltene Zahl der rothen Blutkörperchen genau zu bestimmen. Eine solche genaue Durchmischung ist aber auch mit der grössten Sorgfalt nicht zu erreichen. Wenn wir also ein ziemlich genaues Resultat erhalten wollen, so bleibt uns nichts Anderes übrig, als den Inhalt möglichst vieler grosser Quadrate zu zählen, denn nur so können wir hoffen, eine ziemlich genaue Durchschnittszahl zu bekommen. Ich betone dies absichtlich, da ich mich mittelst Rechnung öfters überzeugt habe, dass die Zahl der abgezählten Quadrate einen sehr wesentlichen Einfluss auf das Endresultat hat. Ich zählte aus diesem Grunde den Inhalt von 25 grossen — im Ganzen also 400 kleinen — Quadraten, und berechnete aus der auf diese Weise gewonnenen Summe die Zahl der in einem $C^m/_m$ Blut enthaltenen Blutkörperchen. Nur ausnahmsweise, namentlich bei einer Anhäufung der zu untersuchenden Fälle, und da auch nur, wo es sich um das relative Verhalten der Blutkörperchenzahl handelte, begnügte ich mich mit der Zählung von 16 grossen — im Ganzen also 256 kleinen — Quadraten. Es muss auf die auf solche Weise zu erreichende Genauigkeit ein um so grösseres Gewicht gelegt werden, als die anderen durch die Unvollkommenheit des Apparates bedingten Zahldifferenzen weit

---

[1]) *Lyon* und *Thoma.* Ueber die Methode der Blutkörperchenzählung. *Virchow's* Archiv, Bd. 84, S. 137. 1881.

hinter denjenigen zurückbleiben, die durch die ungleichmässige Vertheilung der Blutkörperchen und das Abzählen einer kleinen Anzahl von Quadraten verursacht werden. Ich will nur noch hinzufügen, dass die Abzählung der 25 grossen Quadrate gewöhnlich von 2 Präparaten geschah (von dem einen 16, vom andern 9), wodurch nicht nur eine gewisse Gleichmässigkeit, sondern auch Zeitersparniss erzielt wird.

Zur Zählung der *weissen* Blutzellen benützte ich Anfangs dieselbe Pipette, welche zur Zählung der rothen Blutkörperchen diente, nur mit dem Unterschiede, dass ich hier eine Verdünnung von 1 : 100 nahm. Die Zellen sind aber auch bei dieser Verdünnung so spärlich in einem Präparate vorhanden, dass man nur durch Abzählung mehrerer Präparate eine grössere Zahl von weissen Zellen bekommen kann, was eben sehr viel Zeit braucht. Ich verwendete daher später das von *Thoma*[1]) zur Zählung der weissen Zellen construirte Mischgefäss zur Verdünnung von 1 : 10 oder 1 : 20. Ich bediente mich gewöhnlich des letzteren Verhältnisses, da bei Neugeborenen eine solche Menge des Blutes, die zur Verdünnung von 1 : 10 nothwendig ist, sich nach einem Nadelstiche nur mit Mühe gewinnen lässt. Man kann sich auch mit der Verdünnung von 1 : 20 begnügen, indem es auch auf diese Weise möglich ist, von 4—5 Präparaten — je nach dem Zellengehalte des Blutes — 4—500 Zellen zu zählen. Vor der Anfertigung eines jeden Präparates muss die Flüssigkeit im Mischgefässe gut durchgerüttelt werden, um in einem jeden Präparate eine möglichst gleiche Zahl zu bekommen. Es wurde von mehreren Autoren vorgeschlagen, die weissen Zellen nach Gesichtsfeldern zu zählen. Diesbezüglich muss ich bemerken, dass bei den weissen Zellen eine gleichmässige Mischung und daher auch eine gleichmässige Vertheilung im Gesichtsfelde noch weniger erreichbar ist, als bei den rothen, indem dieselben an einer Stelle einzeln, an anderen Stellen gruppenweise vorhanden sind. Arbeiten wir nun nach Gesichtsfeldern, so gerathen wir unwillkürlich, je nach dem Resultate, welches wir erwarten, in die Versuchung, Zellen zu nehmen, wo entweder weniger, oder wo mehr Stellen vorhanden sind. Kurz das Resultat hängt so zu sagen von unserem Vorurtheile ab. Ich nahm daher die ganze in Quadraten eingetheilte Fläche als Einheit, und zählte alle jene Zellen zusammen, die in dem ganzen

---

[1]) *Thoma.* Die Zählung d. weissen Zellen d. Blutes. *Virchow's* Archiv Bd. 87, Seite 201.

Raume vorhanden waren. So kann man bei einer genauen Durchmischung der Flüssigkeit keinerlei Fehler ausgesetzt sein.

Die Haemoglobinbestimmungen wurden mit dem *Fleischl'schen* Haemometer ausgeführt. Da bei Neugeborenen die Haemoglobinmenge des Blutes durchschnittlich höher ist, die Beurtheilung der Farbennuancen aber bei höheren Procentgehalten ziemlich schwierig und unsicher ist, so liess ich halbgraduirte Pipetten anfertigen und nahm das Doppelte der so gewonnenen Zahl. Ich nahm das Blut zur Zählung und Haemoglobinbestimmung immer gleichzeitig, um für beide Zwecke ein Blut von gleicher Zusammensetzung zu haben.

I. Das quantitative Verhalten der Blutkörperchen und des Haemoglobingehaltes in den ersten Lebenstagen unter normalen Verhältnissen.

a) Rothe Blutkörperchen.

Zu den diesbezüglichen Untersuchungen dienten mir Neugeborene, die gleich an ihrem ersten Lebenstage in die Anstalt kamen. Solche Kinder gelangen nur ausnahmsweise zur Aufnahme in die Anstalt, so dass ich nur über 11 Fälle dieser Art verfüge. Wenn ich auch unmittelbar nach der Geburt zu untersuchen keine Gelegenheit hatte, so konnte ich doch in einzelnen Fällen gleich am ersten Lebenstage zwei Zählungen vornehmen, nämlich einmal gleich nach der Aufnahme (Mittags) und Abends. Die weitere Untersuchung geschah täglich Morgens und Abends, womöglich zu derselben Stunde. Dies wurde so lange fortgesetzt, bis das Kind aus der Anstalt entlassen wurde, also 10—18 Tage. Um möglichst immer unter denselben Verhältnissen zu untersuchen, zählte ich gewöhnlich unmittelbar nach der Säugung und des Morgens immer nach dem Bade. Der leichteren Uebersicht halber hielt ich es für zweckmässig, die bei einem jeden Falle erhaltenen Resultate in Tabellen zusammenzustellen, und um den Gang der Blutkörperchenzahl im Laufe der ersten Lebenstage auch leicht überblicken zu können, fügte ich noch zu einer jeden Zahlentabelle eine Curve hinzu.

Ich muss schon an dieser Stelle bemerken, dass wenn auch die hier folgenden Tabellen die normalen Verhältnisse darzustellen bestimmt sind, dies in strengem Sinne des Wortes doch nicht der Fall ist. Abgesehen davon, dass schon die Beurtheilung dessen, wann man den Zustand eines Neugeborenen als völlig normal bezeichnen kann, sehr schwierig ist, erreicht kaum je ein Neugeborener

den 14. Lebenstag, ohne irgendwelche, wenn auch nur unbedeutende Störung, so z. B. seitens der Verdauung zu erleiden. Ich habe daher alle jene Fälle, wo durch die ersten 14 Tage fortlaufend gezählt wurde, hier aufgenommen. War während der Untersuchungsdauer irgendwelche Störung eingetreten, so ist dies in der Rubrik „Bemerkungen" verzeichnet, um eine eventuelle bedeutende Veränderung der Blutkörperchenzahl einigermassen begründen zu können.

I. *Johann M.* Geboren am 7/IV 1889. Initialgewicht 3930 gr. Kräftiges Kind.

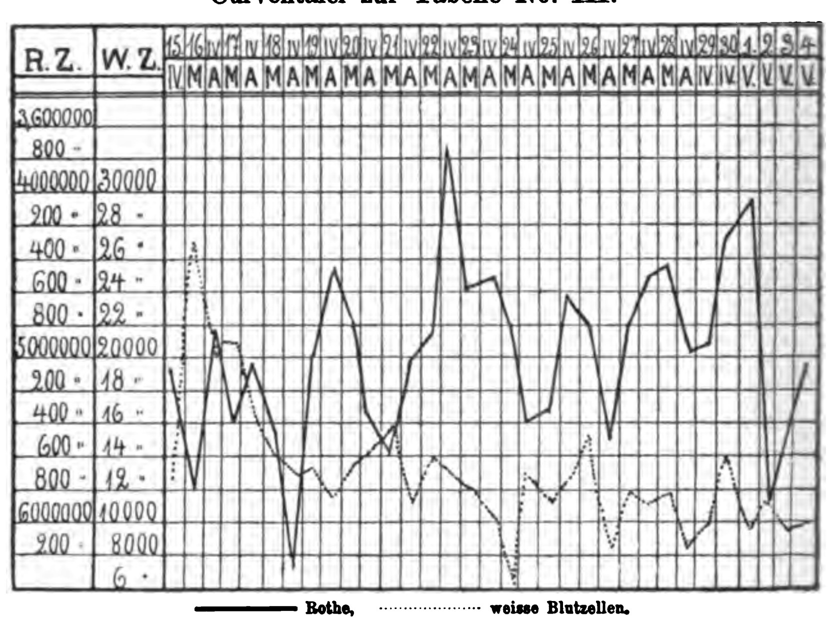
Datum.	Stunde.	Gewicht.	Rothe Zellen.	Weisse Zellen.	Verhältnisszahl.	H_b *)	Tages-Durchschnittszahlen.			Bemerkungen.
							Rothe Zellen	Weisse	H_b	
7/IV	$^{1}/_{2}6^{h}$ A	3950	7278000	10700	1:680	—				
8/IV	8^{h} M	3950	6670000	17000	1:392	—	6776000	16000	—	
„	$^{1}/_{2}6^{h}$ A	—	6882000	15000	1:459	—				
9/IV	8^{h} M	3900	8044000	12200	1:660	—	7373000	14375	—	Diarrhoë.
„	$^{1}/_{2}6^{h}$ A	—	6702000	16500	1:406	—				
10/IV	8^{h} M	3900	6422000	18200	1:353	—	6173000	18500	95.0	
„	$^{1}/_{2}6^{h}$ A	—	5924000	18700	1:317	95				
11/IV	8^{h} M	3950	4962000	16000	1:310	91	5373000	17375	88.0	
„	$^{1}/_{2}6^{h}$ A	—	5784000	18700	1:309	85				
12/IV	8^{h} M	3980	6096000	14000	1:435	83	6438000	19000	90.0	
„	$^{1}/_{2}6^{h}$ A	—	6780000	24000	1:282	97				
13/IV	8^{h} M	3980	6506000	30500	1:213	100	6279000	23875	93.5	Abfall des Nabels. Fungus.
„	$^{1}/_{2}6^{h}$ A	—	6052000	17200	1:352	97				
14/IV	$^{1}/_{2}8^{h}$ M	4000	6772000	20800	1:325	90	6407000	19200	97.5	
„	$^{1}/_{2}6^{h}$ A	—	6042000	17600	1:343	105				
15/IV	$^{1}/_{2}8^{h}$ M	4000	5554000	17500	1:317	97	5881000	16000	99.5	
„	$^{1}/_{2}6^{h}$ A	—	6208000	14500	1:428	102				
16/IV	$^{1}/_{2}8^{h}$ M	4000	5900000	12700	1:465	98	6062000	13625	98.0	
„	$^{1}/_{2}6^{h}$ A	—	6224000	14500	1:429	98				
17/IV	$^{1}/_{2}8^{h}$ M	4000	5962000	14000	1:426	90				
		entlassen								

*) H_b = Haemoglobingehalt.

II. *Ludwig P.* Geboren am 11/IV 1889. Initialgewicht nicht angegeben.

Datum.	Stunde.	Gewicht.	Rothe Zellen.	Weisse Zellen.	Verhältnisszahl.	H_b	Tages-Durchschnittszahlen. Rothe Zellen	Weisse	H_b	Bemerkungen.
11/IV	1/2 8h A	3040	6628000	32500	1:204	85				
12/IV	6h M	2970	6214000	30000	1:207	85	6054000	31125	98.5	
„	1/2 8h A	—	5894000	32200	1:183	112				
13/IV	6h M	2800	6674000	21500	1:310	80	6623000	21250	93.5	
„	1/2 8h A	—	6572000	21000	1:313	107				Wässerige
14/IV	6h M	2750	7692000	19500	1:394	110	6750000	20750	112.5	Stühle.
„	1/2 8h A	—	5808000	22000	1:264	115				
15/IV	6h M	2600	6526000	24200	1:270	103	6718000	25750	97.5	
„	1/2 8h A	—	6910000	27200	1:254	92				
16/IV	6h M	2550	6938000	26700	1:260	105	6440000	25675	102.5	
„	1/2 8h A	—	5942000	24600	1:241	100				
17/IV	6h M	2500	6872000	23000	1:299	112	6839000	21875	112.0	
„	1/2 8h A	—	6806000	20700	1:329	112				
18/IV	6h M	2500	8718000	32000	1:272	112	7700000	30375	113.0	Stühle wäss.
„	1/2 8h A	—	6682000	28700	1:233	114				Abgenabelt.
19/IV	6h M	2550	7276000	16500	1:441	115	6985500	16750	115.0	
„	9h A	—	6695000	17000	1:394	115				
20/IV	entlassen.									

Curventafel zur Tabelle No. III.



III. *Margaretha L.* Geboren am 15/IV 1889 Morgens. Initialgewicht 3530 gr. Kräftiges Kind.

Datum.	Stunde.	Gewicht.	Rothe Zellen.	Weisse Zellen.	Verhältnisszahl.	Hb	Tages-Durchschnittszahlen. Rothe Zellen	Weisse	H_b	Bemerkungen.
15/IV	7^h A	3530	5150000	13500	1:381	93%	5150000	13500	93%	Hat im Laufe des Tages nicht getrunken.
16/IV	8^h M	3550	5780000	27200	1:231	98%				
"	7^h A	—	4844000	21000	1:252	110%	5312000	24100	104.0	Während der Nacht mehrm. getrunken
17/IV	$^1/_2 9^h$ M	3550	5380000	21250	1:276	107				
"	$^1/_2 7^h$ A	—	4940000	16600	1:325	95	5160000	18925	101.0	Leicht icterisch.
18/IV	8^h M	3530	5512000	14250	1:422	98				
"	6^h A	—	6330000	12750	1:537	105	5921000	13500	101.5	Ict. verschwunden.
19/IV	8^h M	3550	5038000	13200	1:416	80				
"	$^1/_2 9^h$ A	—	4400000	11250	1:419	95	4719000	12225	87.5	Abgenabelt.
20/IV	8^h M	3600	4784000	12800	1:374	105				
"	8^h A	—	5280000	14250	1:370	90	5032000	13525	97.5	
21/IV	8^h M	3630	5584000	16250	1:344	75				
"	$^1/_2 8^h$ A	—	4990000	11500	1:434	82	5287000	13875	78.5	
22/IV	8^h M	3670	4774000	14250	1:335	88				
"	8^h A	—	3686000	13500	1:273	82	4230000	13875	85.0	
23/IV	8^h M	3700	4574000	11800	1:388	72				
"	$^1/_2 8^h$ A	—	4540000	9800	1:463	92	4557000	10800	82.0	
24/IV	8^h M	3700	4788000	6250	1:766	76				
"	$^1/_2 8^h$ A	—	5400000	13000	1:415	72	5094000	9625	74.0	Wässerige Stühle.
25/IV	8^h M	3700	5314000	11000	1:483	88				
"	8^h A	—	4618000	13500	1:342	78	4966000	12250	83.0	
26/IV	8^h M	3700	4884000	14750	1:331	82				
"	8^h A	—	5725000	8250	1:694	95	5304500	11500	90.0	Grünliche unzählige Stühle.
27/IV	8^h M	3670	4865600	12000	1:405	90				
"	8^h A	—	4527000	11500	1:394	90	4696300	11750	90.0	
28/IV	8^h M	3670	4356000	12000	1:363	82				
"	8^h A	—	5012000	8500	1:589	78	4684250	10250	80.0	
29/IV	8^h A	3700	4941700	10250	1:482	—				Stühle normal.
30/IV	8^h A	3750	4334380	14000	1:310	84				
1/V	8^h A	3800	3990600	9200	1:434	—				
2/V	8^h A	3820	5873000	11200	1:524	—				
3/V	8^h A	3870	5526900	9000	1:614	75				5/V entlassen.
4/V	8^h A	3920	4982000	10000	1:498	75				

IV. *Josefa G.* Geboren am 19/IV 1889. Initialgewicht 2970 gr.

Datum.	Stunde.	Gewicht.	Rothe Zellen.	Weisse Zellen.	Verhältnisszahl.	Hb	Tages-Durchschnittszahlen. Rothe Zellen	Weisse	Hb	Bemerkungen.
20/IV	7h A	2840	6658000	12000	1:555	105				Leicht icter.
21/IV	6h M	2790	8470000	13200	1:641	115	7628000	10850	107.5	
"	6h A	—	6786000	8500	1:798	100				
22/IV	6h M	2810	6718000	8250	1:814	90	6382000	7425	82.5	
"	6h A	—	6046000	6600	1:916	75				
23/IV	6h M	2770	6486000	8400	1:772	95	6071000	8000	95.0	
"	1/2 6h A	—	5656000	7600	1:744	95				
24/IV	6h M	2840	6670000	7500	1:889	102	6401000	9375	95.0	Ict. schwindet.
"	1/2 6h A	—	6132000	11250	1:544	88				
25/IV	6h M	2900	4496000	10750	1:418	103	4441000	15500	89.5	
"	1/2 6h A	—	4386000	20250	1:216	76				
26/IV	6h M	2950	4920000	22600	1:218	86	4676000	19925	81.0	
"	6h A	—	4432000	17250	1:257	76				
27/IV	6h M	2950	4610000	14750	1:312	86	4473000	15875	83.0	
"	6h A	—	4336000	17000	1:255	80				
28/IV	6h M	3000	5950000	20000	1:297	75	5201800	19250	77.5	
"	6h A	—	4453000	18500	1:241	80				
29/IV	6h M	3000	5040600	21500	1:234	76	4609375	17500	76.0	Abgenabelt.
"	6h A	—	4178100	13500	1:309	—				
30/IV	6h M	3080	4990600	19200	1:260	—	4318750	15850	—	
"	6h A	—	3646800	12500	1:292	—				
1/V	8h M	3120	4753800	13000	1:366	—	4319100	14100	—	
"	6h A	—	3884400	15200	1:255	—				
2/V	7h M	3150	4643700	17000	1:273	—	4532800	17500	—	
"	6h A	—	4421900	18000	1:245	—				
3/V	6h M	3170	4565600	11600	1:394	—	4256000	13050	78.0	
"	6h A	—	3946400	14500	1:272	78				
4/V	6h M	3200	4881200	9800	1:498	70	4565600	9500	68.0	
"	6h A	—	4250000	9200	1:462	66				5/V entlassen.

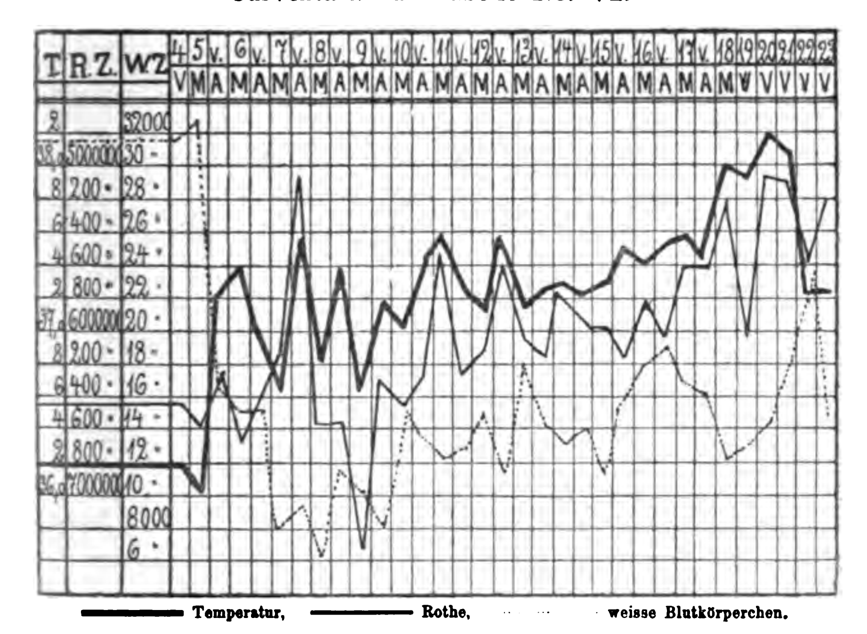
V. *Josef Sch.* Geboren am 19/IV 1889. Initialgewicht 2270 gr. Schwaches Kind, inspiratorische Einziehung der Rippenbögen.

Datum.	Stunde.	Gewicht.	Rothe Zellen.	Weisse Zellen.	Verhältnisszahl.	Hb	Tages-Durchschnittszahlen. Rothe Zellen	Weisse	Hb	Bemerkungen.
20/IV	8h A	2190	6638000	12500	1:531	113				
21/IV	7h M	2140	5036000	13700	1:367	92	5514000	11950	97.0	
„	7h A	—	5992000	10200	1:587	102				
22/IV	7h M	2100	5658000	8500	1:665	93	5293000	7000	83,5	
„	7h A	—	4928000	5500	1:896	74				
23/IV	7h M	2090	5390000	8500	1:634	96	5562000	7050	90.5	
„	1/2 7h A	—	5734000	5600	1:1024	85				
24/IV	7h M	2090	5652000	6000	1:942	75	5573000	7000	74.5	
„	1/2 7h A	—	5494000	8000	1:687	74				
25/V	7h M	2060	5646000	11000	1:513	96	5754000	11800	96.0	
„	7h A	—	5862000	12600	1:465	96				
26/IV	7h M	2000	5950000	10500	1:566	100	5560000	9350	102.5	
„	7h A	—	5170000	8200	1:630	105				Abgenabelt.
27/IV	7h M	1900	5352000	11800	1:454	97	5137550	14500	87.0	
„	7h A	—	4923100	17250	1:286	77				
28/IV	7h M	1900	5813300	14000	1:415	92	5613300	17750	84.0	
„	7h A	—	5413300	21500	1:252	76				
29/IV	7h M	1900	3778100	17000	1:222	70	4493700	18850	70.0	
„	7h A	—	5209300	20700	1:251	—				
30/IV	7h M	1860	4234400	19000	1:223	—	4406250	19100	—	
„	7h A	—	4578100	19200	1:238	—				
1/V	9h M	1770	5296100	16200	1:327	—	5788050	15200	—	
„	1/2 7h A	—	6280000	14200	1:442	—				
2/V	7h M	1720	5565600	12000	1:464	—	5617400	16300	—	
„	7h A	—	5669200	20600	1:275	—				
3/V	7h M	1700	4771800	11200	1:426	—	5445000	10100	90.0	
„	7h A	—	6118200	9000	1:680	90				Athmung sehr frequent.
4/V	7h M	1610	4906600	11600	1:423	110	5358300	15150	101.5	
„	7h A	—	5810000	18700	1:310	93				6/V gestorben.

VI. *Eugen Sch.* Geboren am 3/V 1889 Nachts. Initialgewicht nicht angegeben.

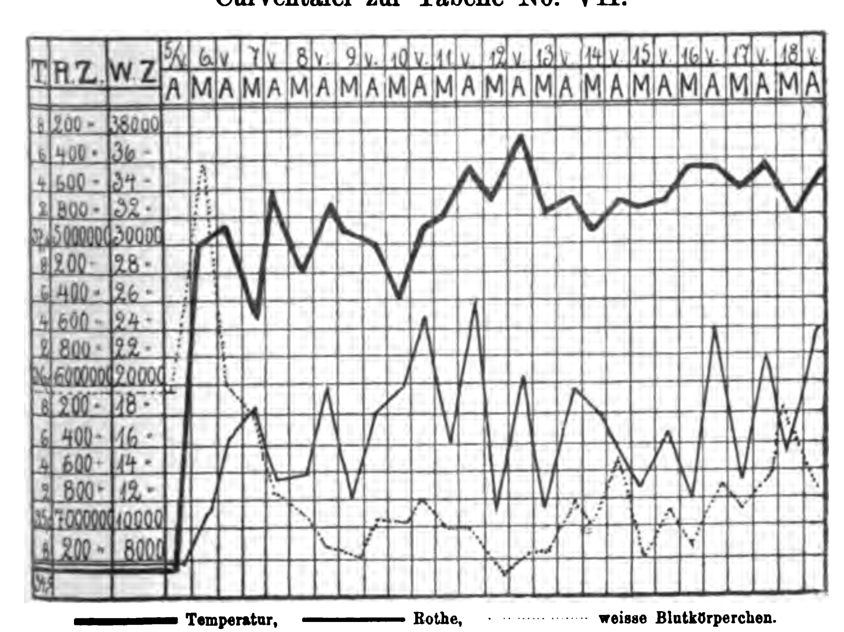
Datum.	Stunde.	Gewicht.	Temper.	Rothe Zellen.	Weisse Zellen.	Verhältnisszahl.	H_b	Tages-Durchschnittszahlen. Rothe Zellen	Weisse	H_b	Bemerkungen.
4/V	8h A	—	36.2	6518000	31800	1:205	110				
5/V	7h M	2820	36.6	6630000	32800	1:202	112	6476000	24500	113.0	
„	7h A	—	37.2	6322000	16200	1:390	114				
6/V	1/2 8h M	2770	37.4	6664000	15200	1:438	104	6552000	15200	109.5	
„	1/2 7h A	—	37.6	6440000	15200	1:424	115				
7/V	7h M	2770	36.6	6328000	8000	1:791	115	5706000	8700	115.0	
„	7h A	—	37.5	5084000	9400	1:541	115				
8/V	7h M	2800	36.8	6580000	6200	1:1061	105	6593000	8500	104.0	Abgenabelt.
„	7h A	—	37.4	6606000	10800	1:611	103				
9/V	7h M	2800	36.6	7356000	9800	1:751	115	6816000	9300	113.5	
„	7h A	—	37.2	6276000	8800	1:713	112				
10/V	7h M	2770	37.0	6534000	14800	1:441	108	6408000	14200	110.0	
„	7h A	—	37.4	6282000	13600	1:462	112				
11/V	7h M	2800	37.6	5510000	11800	1:467	107	5913000	12100	107.5	
„	7h A	—	37.3	6316000	12400	1:509	108				
12/V	7h M	2820	37.1	6146800	15000	1:409	98	5851000	13000	96.5	
„	7h A	—	37.5	5556000	11000	1:505	95				
13/V	7h M	2850	37.1	6150000	17700	1:347	98	6200000	15750	102.5	
„	7h A	—	37.2	6250000	13800	1:453	107				
14/V	7h M	2900	37.3	5681200	13000	1:437	98	5868750	13500	98.0	
„	7h A	—	37,2	6056200	14000	1:432	98				
15/V	7h M	2920	37.3	5993700	10800	1:555	95	6085925	13150	97.5	
„	7h A	—	37.5	6178100	15500	1:398	100				
16/V	7h M	2950	37.4	5775000	17700	1:326	104	5960900	18450	93.0	
„	7h A	—	37.5	6146800	19200	1:320	88				
17/V	7h M	2980	37.6	5593700	16700	1:330	98	5589000	16450	98.0	
„	7h A	—	37.4	5584300	16200	1:344	98				Dermatitis exfoliativa.
18/V	1h Nm	3000	38.0	5184000	16200	1:320	86				
19/V	1h Nm	2950	37.9	6125000	11600	1:527	95				
20/V	1h Nm	2950	38.2	5100000	12600	1:405	92				
21/V	1h Nm	2900	38.1	5096900	13600	1:375	82				
22/V	1h Nm	2900	37.2	5596800	22200	1:252	98				
23/V	1h Nm	2900	37.2	5200000	14500	1:358	92				24/V entlassen.

Curventafel zur Tabelle No. VI.



Temperatur, Rothe, weisse Blutkörperchen.

Curventafel zur Tabelle No. VII.



Temperatur, Rothe, weisse Blutkörperchen.

VII. *Franz P.* Geboren am 5 V 1889 Nachmittags 4 h.

Datum.	Stunde.	Gewicht.	Temper.	Rothe Zellen.	Weisse Zellen.	Verhältnisszahl.	Hb	Tages-Durchschnittszahlen. Rothe Zellen	Weisse	Hb	Bemerkungen.
5 V	5h A		34.7	7190000	19600	1:367	125				Bis 7h nicht getrunken. Um 7h 10 gr. Milch getrunken. Um 8h NW[1]) = 27625.
6 V	6h M	2720	37.5	6892000	36000	1:191	113	6676000	28000	116.5	Hat im Laufe d. Nacht 4mal getrunken.
„	6h A	—	37.1	6460000	20000	1:323	120				
7 V	6h M	2700	36.5	6070000	19200	1:316	115	6385000	16400	108.5	
„	6h A	—	37.4	6700000	13600	1:492	102				
8 V	6h M	2650	36.9	6640000	11200	1:593	112	6353000	10200	104.0	
„	6h A	—	37.3	6066000	9200	1:658	96				
9 V	6h M	2650	37.1	6840000	8600	1:795	105	6542000	9500	105.0	
„	6h A	—	37.0	6244000	10400	1:600	105				
10 V	6h M	2670	36.6	6006000	10600	1:567	98	5749000	11300	94.0	Abgenabelt.
„	6h A	—	37.1	5492000	12000	1:458	90				
11 V	6h M	2670	37.2	6406000	10200	1:628	94	5904000	10100	92.0	
„	6h A	—	37.5	5402000	10000	1:540	90				
12 V	6h M	2700	37.3	6875000	7400	1:929	100	6379500	7750	100.0	
„	6h A	—	37.7	5884000	8000	1:735	100				
13 V	6h M	2700	37.2	6996000	9000	1:777	105	6526000	10625	101.5	
„	6h A	—	37.3	6056000	12250	1:494	98				
14 V	6h M	2700	37.1	6146800	9800	1:627	108	6284300	12500	106.5	
„	6h A	—	37.3	6421800	15200	1:422	105				
15 V	6h M	2720	37.3	6693700	8200	1:816	87	6482785	9725	91.0	
„	6h A	—	37.3	6271800	11250	1:557	95				
16 V	6h M	2750	37.5	6759300	8750	1:772	95	6164000	10875	92.5	
„	6h A	—	37.5	5568700	13000	1:428	90				
17/V	6h M	2780	37.4	6730000	11000	1:612	95	6269900	12000	96.5	
„	6h A	—	37.5	5809000	13000	1:447	98				
18/V	6h M	2790	37.2	6475000	17800	1:364	103	6054700	15600	99.0	
„	6h A	—	37.4	5634400	13400	1:420	95				19/V entlassen.

[1]) NW = Zahl der weissen Zellen.

VIII. *Anna S.* Geboren am 19/V 1889. Initialgew. 2450 gr. Aufgenommen am 20/V 1889. Schwaches Kind; gesund. —

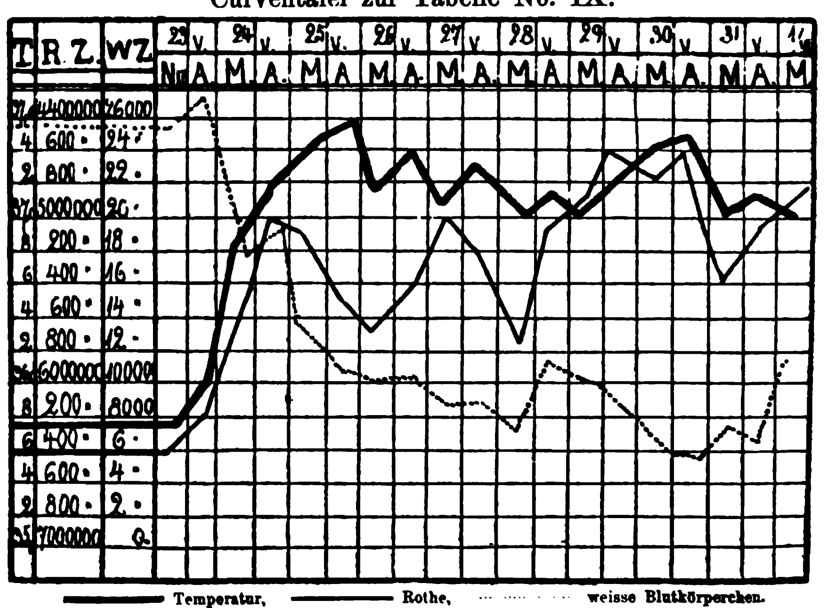
Datum.	Stunde.	Gewicht.	Temper.	Rothe Zellen.	Weisse Zellen.	Verhältnisszahl.	H_b	Tages-Durchschnittszahlen: Rothe Zellen	Weisse	H_b	Bemerkungen.
20/V	6h A		36.3	5210000	27700	1:188	100				
21/V	6h M	2450	36.8	6028000	20400	1:295	108	5649000	20800	99.0	
„	6h A	—	37.5	5270000	21200	1:249	90				
22/V	6h M	2500	37.3	5376000	13600	1:395	92	5120000	14900	92.0	
„	6h A	—	37.5	4864000	16200	1:300	92				
23/V	6h M	2530	37.2	4966000	16500	1:301	85	5111850	14750	85.0	
„	6h A	—	36.9	5257700	13000	1:404	85				
24/V	6h M	2550	37.3	4978000	13600	1:366	83	4905000	13800	85.0	
„	6h A	—	37.0	4832000	14000	1:345	87				
25/V	6h M	2600	37.6	4425000	20900	1:211	85	4261500	18750	79.0	Abgenabelt.
„	6h A	—	38.6	4098000	16600	1:233	73				
26/V	6h M	2620	38.0	3484000	18500	1:188	61	3679000	21350	69.5	
„	6h A	—	37.6	3874000	24200	1:160	78				
27/V	6h M	2650	37.9	3490000	23000	1:152	78	3729000	21250	77.0	
„	6h A	—	37.6	3968000	19500	1:203	76				
28/V	6h M	2700	37.2	4338000	23400	1:185	75	4275000	19100	76.0	
„	6h A	—	37.7	4212000	14800	1:284	77				
29/V	6h M	2720	38.0	3654000	20000	1:183	68	3657000	22100	70.0	
„	6h A	—	38.0	3660000	24200	1:151	72				
30/V	6h M	2750	37.2	5070000	25600	1:198	73	4524000	22500	70.5	
„	6h A	—	37.9	3978000	19400	1:215	68				
31/V	6h M	2780	37.0	4428000	28000	1:158	68	4313000	24250	68.0	
„	6h A	—	37.5	4198000	20500	1:205	68				
1/VI	7h M	2800	37.5	4190000	26000	1:161	68				1/VI Vorm. entlassen.

———— Temperatur, ········· Rothe, ———— weisse Blutkörperchen.

IX. *Friedrich F.* Geboren am 23/V 1889 Morgens 7h. Sectiocaesarea.

Datum.	Stunde.	Gewicht.	Temper.	Rothe Zellen.	Weisse Zellen.	Verhältniss-zahl.	Hb	Tages-Durchschnittszahlen: Rothe Zellen	Weisse	Hb	Bemerkungen.
23/V	3h Nm	3720	35.7	6390000	25700	1:249	103	6293000	26250	102.5	
"	7h A	—	36.0	6196000	26800	1:231	102				
24/V	7h M	3660	36.8	5566000	17800	1:313	98	5267000	18550	99.0	
"	1/2 7h A	—	37.1	4968000	19300	1:257	100				
25/V	7h M	3690	37.4	5084000	14200	1:358	92	5271000	12900	94.0	
"	7h A	—	37.6	5458000	11600	1:470	96				
26/V	7h M	3680	37.1	5731200	10700	1:535	81	5575600	10550	80.5	Leicht icterisch.
"	7h A	—	37.4	5420000	10400	1:521	80				
27/V	7h M	3700	37.1	5020000	9400	1:534	94	5129000	9000	89.5	Dyspeptische Stühle.
"	7h A	—	37.3	5238000	8600	1:609	85				
28/V	7h M	3650	37.0	5780000	7600	1:760	91	5395000	9050	91.0	Abgenabelt.
"	7h A	—	37.1	5010000	10500	1:477	—				
29/V	7h M	3740	37.0	4932000	9900	1:498	88	4777000	9400	80.0	
"	7h A	—	37.2	4622000	8900	1:519	73				
30/V	7h M	3770	37.4	4838000	5700	1:848	80	4734000	5250	76.5	
"	1/2 7h A	—	37.5	4630000	4800	1:964	73				
31/V	7h M	3800	37.0	5424000	7100	1:764	73	5253000	7300	77.5	1/VI Vorm. entlassen.
"	7h A	—	37.1	5082000	7500	1:678	82				
1/VI	8h M	3850	37.0	4768700	11300	1:422	68				

Curventafel zur Tabelle No. IX.



Temperatur, Rothe, weisse Blutkörperchen.

X. *Hedwig V.* Geboren am 15/VI 1889 Morgens 6h. Initialgewicht 2950 gr.

Datum.	Stunde.	Gewicht.	Temper.	Rothe Zellen.	Weisse Zellen.	Verhältnisszahl.	H_b	Tages-Durchschnittszahlen. Rothe Zellen	Weisse	H_b	Bemerkungen.
15/VI	3h Nm	2830	37.0	5802000	16900	1:343	98	5614000	25500	97.0	
„	7h A	—	37.5	5426000	34000	1:159	96				
16 VI	7h M	2930	37.4	5526000	25300	1:218	100	5305000	19250	99.0	
„	1/2 7h A	—	37.6	5084000	13200	1:385	98				
17/VI	7h M	2980	37.0	5824000	14500	1:401	104	5831000	15100	100.0	Gering icterisch.
„	1/2 7h A	—	37.4	5838000	15700	1:372	96				
18 VI	1/2 8h M	3000	37.0	5536000	13100	1:423	98	5523000	11700	96.0	
„	1/2 7h A	—	37.0	5510000	10300	1:535	94				
19/VI	8h M	3000	37.2	5210000	17100	1:304	90	5218000	15700	95.0	
„	6h A	—	37.2	5226000	14300	1:367	100				
20/VI	8h M	3050	37.0	5414000	9200	1:588	102	5370000	11750	100.0	
„	6h A	—	37.2	5326000	14300	1:372	98				
21 VI	8h M	3050	37.5	5068000	16600	1:305	90	4994000	16300	94.0	
„	7h A	—	37.2	4920000	16000	1:307	98				
22/VI	8h M	3070	37.2	5587000	16300	1:343	106	5529000	17100	96.0	Abgenabelt.
„	7h A	—	37.2	5471000	17900	1:306	86				
23 VI	8h M	3070	37.2	4981000	14000	1:356	92	5120000	19350	90.5	
„	7h A	—	37.0	5259000	24700	1:213	89				
24 VI	8h M	3070	37.0	5029000	14500	1:347	96	5150500	17100	96.0	
„	7h A	—	37.0	5272000	19700	1:268	96				
25/VI	8h M	3080	37.0	5693000	16000	1:356	99	5396500	13500	92.0	
„	7h A	—	37.4	5100000	11000	1:464	92				
26 VI	8h M	3100	37.0	4841000	9200	1:526	88	5093500	12400	85.5	
„	7h A	—	37.2	5346000	15600	1:343	83				
27/VI	8h M	3100	37.0	5397000	12800	1:422	85	5183000	11700	84.0	
„	7h A	—	37.2	4969000	10600	1:469	83				
28/VI	8h M	3100	37.0	5247000	12000	1:437	86				

XI. *Franz N.* Geboren am 17/VI 1889 Morgens 9h. Sectio caesarea. Kräftiges Kind.

Datum.	Stunde.	Gewicht.	Temper.	Rothe Zellen.	Weisse Zellen.	Verhältnisszahl.	Hb	Tages-Durchschnittszahlen. Rothe Zellen	Weisse	Hb	Bemerkungen.
17/VI	½3h Nm	4130	36.0	5814000	30870	1:188	104	5539000	28835	99.0	
"	7h A	—	37.4	5264000	26800	1:196	94				
18/VI	½7h M	4000	37.4	5970000	26700	1:223	100	5689000	23000	95.0	
"	½8h A	—	37.2	5408000	19300	1:280	90				
19/VI	7h M	4120	37.2	5600000	16500	1:339	88	5347000	15000	91.0	
"	7h A	—	37.7	5094000	13500	1:377	94				
20/VI	7h M	4150	37.4	6038000	9300	1:649	98	6012000	9900	97.0	
"	7h A	—	37.2	5986000	10500	1:570	96				
21/VI	7h M	4220	37.0	5556000	16200	1:342	86	5370000	14650	91.0	
"	6h A	—	37.5	5184000	13100	1:396	96				
22/VI	7h A	4300	37.5	5859000	15000	1:391	94	5635500	15500	92.0	Wässerige Stühle
"	6h A	—	37.4	5412000	16000	1:338	90				
23/VI	7h M	4300	37.2	5928000	13000	1:456	88	5561000	9300	89.0	
"	6h A	—	37.0	5194000	15600	1:333	90				
24/VI	7h M	4400	37.2	6362000	13800	1:461	94	6017000	14550	94.0	
"	6h A	—	37.2	5672000	15300	1:371	94				
25/VI	7h M	4300	37.0	6537000	15300	1:427	96	5943500	12800	94.0	
"	6h A	—	37.4	5350000	10300	1:519	92				
26/VI	7h M	4250	37.2	5122000	13200	1:388	96	5003800	13800	94.0	
"	6h A	—	37.3	4897000	14400	1:340	92				
27/VI	7h M	4200	37.0	5497000	13100	1:420	96	5467000	12850	89.0	
"	6h A	—	37.0	5437000	12600	1:431	82				
28/VI	7h M	4200	37.0	5703000	16500	1:346	86	5791500	16450	83.0	
"	6h A	—	37.0	5880000	16400	1:359	80				
29/VI	7h M	4200	37.2	7200000	13000	1:554	96	6317000	14450	89.0	Diarrhoeische Stühle
"	6h A	—	37.4	5434000	15900	1:342	82				
30/VI	7h M	4100	37.0	5775000	15800	1:365	92				

I/VII entlassen.

Bevor ich die in den Tabellen verzeichneten Ergebnisse meiner Zählungen näher bespreche, möchte ich einen, wie mir scheint, nicht genügend betonten Umstand hervorheben. Wir haben es mit zwei Factoren zu thun, aus deren gegenseitiger Beeinflussung die gewonnenen Zahlen hervorgehen und die deshalb für die Beurtheilung der Zählresultate wichtig sind. Es sind dies: die Zahl der Blutkörperchen und die Gesammtmenge des Körperblutes. Beide können quantitative Veränderungen erleiden, welche aber in gleichem oder ungleichem Verhältniss eintreten können. Nimmt

z. B. bei einer bestimmten Blutkörperchenzahl die Gesammtblutmenge durch Verlust an Flüssigkeit ab, so wird die Zählung eine Vermehrung der Blutkörperchen ergeben und doch ist diese Vermehrung nur eine relative. Nimmt dagegen die Blutmenge z. B. durch Aufnahme von Flüssigkeit zu, so würde die Zählung auf eine Abnahme der Blutkörperchen schliessen lassen, während auch hier die Abnahme nur eine relative ist. Es kann auch in Folge gewisser pathologischer Vorgänge im Blute geschehen, dass sowohl die rothen Blutkörperchen zu Grunde gehen als auch die Gesammtblutmenge in entsprechendem Verhältnisse abnimmt. In diesem Falle würde aber die Zählung diese Verminderung der Blutkörperchenzahl nicht erweisen. Wollten wir also aus den Zählungen sichere Schlüsse ziehen, so müssten wir bei einer jeden Untersuchung zugleich auch die Gesammtmenge des Blutes bestimmen können. Darüber besitzen wir aber noch bis heute kein Verfahren. Aus diesem Grunde dürfen wir auch aus unseren Zählungsresultaten keine sicheren Schlüsse ableiten, sondern wir müssen bestrebt sein, die die Gesammtmenge des Blutes etwa beeinflussenden Factoren zu berücksichtigen, um überhaupt irgendwelche Schlüsse zu ermöglichen.

Betrachten wir nun — bezüglich der Grösse der Zahlwerthe — die hier beigefügten Tabellen, so zerfallen die untersuchten Fälle in zwei Gruppen, namentlich in eine, wo die Zahlwerthe im Allgemeinen hoch, und in eine zweite, wo dieselben verhältnissmässig niedrig sind. Womit schon hier angedeutet wird, dass die Blutkörperchenzahl Neugeborener individuellen Schwankungen unterworfen ist.

Beachten wir den Gang der Blutkörperchenzahl in den ersten Lebenstagen, so finden wir in einem jeden Falle folgende 3 Hauptmerkmale: *1) dass die Zahl der Blutkörperchen fast durchwegs am ersten Lebenstage die grösste ist*; *2) dass dieselben im Laufe der ersten Lebenstage insofern quantitative Veränderungen erleiden, dass sie nach einigen Tagen in etwas geringerer Anzahl vorhanden sind; 3) dass diese Abnahme keine allmälige treppenförmige*, *sondern eine durch unregelmässige Tagesschwankungen mehr oder weniger unterbrochene ist*, in dem Sinne, dass die maximalen und minimalen Werthe der Tagesschwankungen im Laufe der ersten Lebenstage allmälig sinken. Diese drei Merkmale charakterisiren das Blut der Neugeborenen und erheischen eine eingehendere Erörterung.

Das erste Merkmal ist also, dass die Zahl der rothen Blutkörperchen fast durchwegs am ersten Lebenstage die grösste ist.

Es drängt sich unwillkürlich die Frage auf: Bringt der Neugeborene wirklich absolut mehr rothe Blutkörperchen auf die Welt, oder ist dieses mittelst der Zählung gewonnene Resultat nur ein Ausdruck gewisser, in den ersten Lebensstunden auftretender Umstände, ist also die grössere Blutkörperchenzahl mehr durch Veränderungen der Gesammtblutmenge bedingt? Um diese Frage beantworten zu können, müssen wir vor allem nachsehen, ob die Differenzen in der Blutkörperchenzahl am ersten und den folgenden Lebenstagen eine bedeutende ist oder nicht, und ob nicht auch in den späteren Lebenstagen infolge gewisser Einflüsse eine so hohe Blutkörperchenzahl vorkommen kann? Ist die Differenz der Zahlwerthe eine so bedeutende, dass sie durch Veränderungen der Gesammtblutmenge nicht erklärt werden kann, so müssten wir beim Neugeborenen eine absolut höhere Blutkörperchenzahl annehmen. Die hier beigefügten Tabellen zeigen aber, dass die Blutkörperchenzahl am ersten Lebenstage nicht so erheblich gegenüber der des zweiten Tages differirt und dass sie sogar in manchen Fällen in den nächstfolgenden Tagen beträchtlicher ist als am ersten Tage. Ist daher die Blutkörperchenzahl am ersten Lebenstage nur wenig höher, so ist dieselbe wahrscheinlich nicht als absolut, sondern nur als relativ höher zu betrachten, zumal die unmittelbar nach der Geburt eintretenden Einflüsse diese etwas höhere Zahl der rothen Blutkörperchen genügend erklären. Das neugeborene Kind verliert unmittelbar nach der Geburt durch Perspiration, die nach den Angaben *Camerers*[1]) am ersten Lebenstage bedeutend grösser ist, als in den nächstfolgenden Tagen, eine bestimmte Menge Flüssigkeit. „Das von den Lungen beim ersten Athemzuge aspirirte Blut — sagt *Preyer*[2]) — wird durch sehr schnellen Wasserverlust beim Ausathmen concentrirter, muss also den Geweben mehr Wasser als vor der Geburt entziehen. Ausserdem giebt das Blut in den Lungen Kohlensäure zum ersten Male ab, ohne dafür irgendwelchen Ersatz zu erhalten.“ Kurz, das neugeborene Kind verliert eine bedeutende Menge Flüssigkeit, welche durch Vermittelung der Gewebe dem Blute entzogen wird, so dass das Blutvolumen in den ersten Lebensstunden vermindert werden muss. Diese Verminderung wird aber bei der ersten Nahrungsaufnahme, wenn auch nicht völlig ausgeglichen, jedoch theilweise ersetzt. In Folge dessen finden wir auch nach der ersten Nahrungsaufnahme immer eine

---

[1]) *Gerhardt's* Hb. d. Kinderkrankheiten. Bd. I. S. 360. 1881.
[2]) *Preyer*. Physiologie des Embryo. S. 280. 1885.

geringere Anzahl der Blutkörperchen. Wird dieser Wasserverlust durch die erste Nahrungsaufnahme nicht völlig ersetzt, so müssten wir selbstverständlich am ersten Lebenstage im C m/m mehr Blutkörperchen zählen als am zweiten, da der Flüssigkeitsverlust erst durch wiederholte Nahrungsaufnahme ausgeglichen wird. Eben auf Grund dieser Voraussetzung möchte ich die Behauptung *Lépines*[1]), nach welcher die Zahl der rothen Blutkörperchen *im Laufe des ersten Lebenstages allmälig ansteigt*, in Abrede stellen. Ich hatte leider keine Gelegenheit Neugeborene unmittelbar nach der Geburt zu untersuchen, konnte aber — wie es aus den Tabellen ersichtlich ist — in einigen Fällen 2 bis 3 Stunden nach der Geburt die erste, und einige Stunden später die zweite Untersuchung vornehmen. In einem Falle bekam ich das Kind schon eine Stunde nach der Geburt zur Untersuchung. In allen diesen Fällen konnte ich bei der zweiten Zählung immer eine Abnahme der Blutkörperchenzahl constatiren, konnte mich also in keinem Falle von der Behauptung *Lépine's* überzeugen. Ich möchte daher *Lépine's* Behauptung dahin modificiren, dass die Blutkörperchenzahl *bis zur ersten Nahrungsaufnahme* allmälig ansteigt, von da an aber abnimmt. Von der *allmäligen* Zunahme der Blutkörperchen bis zur ersten Nahrungsaufnahme konnte ich mich zwar, wie ich wiederhole, nicht überzeugen, habe aber nach den oben angeführten Auseinandersetzungen keinen Grund, sie zu bezweifeln. Die Abnahme hingegen nach der ersten Nahrungsaufnahme konnte ich in einem jeden Falle constatiren. In jenen Fällen, wo das Kind aus irgend einer Ursache die Brust nicht nimmt, kann man sogar bis zum 2. bis 3. Tage ein allmäliges Ansteigen der Blutkörperchenzahl finden, weil eben die sonst auf die ersten Stunden beschränkten Umstände noch weiter bestehen. Ich betrachte daher die etwas grössere Blutkörperchenzahl am ersten Lebenstage nur als eine relative, die also nur durch eine Verminderung der Gesammtblutmenge bedingt ist.

Das zweite charakteristische Moment, bezüglich der Blutkörperchenzahl neugeborener Kinder, ist deren Abnahme im Laufe der ersten Lebenstage. Eine Gesetzmässigkeit in dieser Abnahme lässt sich auch aus den Durchschnittszahlen mehrerer Untersuchungen nicht feststellen, weil die ersten Lebenstage nur ausnahmsweise so normal verlaufen, dass gar keine die Blutkörperchenzahl beeinflussenden Störungen hinzutreten. So zeigt z. B. der Fall II. am

---

[1]) *Virchow-Hirsch*, Jahresberichte. 1876. S. 165.

9. Tage keine Abnahme gegenüber dem ersten, weil in den letzten Tagen wässerige Stühle auftraten, in welchem Falle die Blutkörperchenzahl immer eine relative Steigerung erfährt. Hingegen zeigen die Fälle III., IV. und VIII. in den letzten Tagen der Untersuchung eine bedeutende Abnahme gegenüber dem ersten Tage, die aber nicht als eine physiologische betrachtet werden darf, da bei den zwei erstgenannten Fällen im Laufe der Untersuchungsdauer Icterus, bei dem letztgenannten Fieberbewegungen auftraten. Dass aber nach Icterus und Fieberbewegungen die Blutkörperchenzahl mehr weniger abnimmt, das werde ich später erweisen. — Abgesehen von diesen 4 Fällen, wo also die Abnahme pathologischen Umständen zugeschrieben werden kann, finden wir auch sonst in der That in einem jeden Falle eine mehr weniger beträchtliche Abnahme der Blutkörperchenzahl. Die Differenzen schwanken je nach den einzelnen Fällen zwischen $^1/_2$—1 Million. Da diese Abnahme der Blutkörperchenzahl im Laufe der ersten Lebenstage, wenn auch auf minder systematisch durchgeführte Untersuchungen gestützt, auch von *Hayem*[1]) betont wird, so habe ich keinen Grund zu bezweifeln, dass diese Abnahme wirklich eine physiologische sei. Berechnen wir die Durchschnittszahlen für die ersten 14 Lebenstage aus der Gesammtzahl der Untersuchungsresultate — mit Ausschluss jener Daten, welche durch pathologische Umstände beeinflusst waren —, so erhalten wir folgende Tabelle:

Alter.	Zahl der untersuchten Fälle.	Zahl der rothen Blutkörperchen.
1. Tag	8	6031428
2. „	10	5928500
3. „	10	5996000
4. „	11	5992145
5. „	11	5800972
6. „	10	5828850
7. „	8	5865000
8. „	6	5795166
9. „	6	5836000
10. „	6	5755150
11. „	6	5685956
12. „	6	5570362
13. „	6	5930141
14. „	6	5540850

[1]) Comptes rendus de l'acad. d. scienc. 1877, 21. Mai und: Recherches sur l'anatomie norm. et path. du sang. Paris. 1878.

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, dass eine wenn auch nicht treppenförmig absteigende Abnahme der rothen Blutkörperchen um etwa $^1/_2$ Mill. stattfindet. *Hayem*, der übrigens bei den Neugeborenen bedeutend geringere absolute Werthe gewann als ich, äussert sich auch diesbezüglich in diesem Sinne, indem er sagt:[1]) „Le nombre des globules rouges devient et reste definitivement plus faible, et dans le cours de la seconde semaine on constate habituellement une diminution d'environ une demi million sur le chiffre initial." — *Hayem* begnügte sich mit der Constatirung dieser Thatsache, ohne sich auf deren Ursache weiter einzulassen. Wenn ich diese Thatsache dennoch einigermassen zu erläutern versuche, so thue ich es, um die irrthümlichen Folgerungen, die aus diesem schon durch *Hayem* constatirten Befund gezogen wurden, zu widerlegen. Es haben nämlich manche Autoren auf Grund dieser Angabe *Hayem's* angenommen, dass beim Neugeborenen im Laufe der ersten Lebenstage eine grosse Anzahl der rothen Blutkörperchen zu Grunde gehe, woraus sie einen in den ersten Lebenstagen auftretenden Process — den Icterus neonatorum — erklären wollten. Manche sprachen sogar von einem rapiden und hochgradigen *Zerfall* der rothen Blutkörperchen, immer auf Grund der Angaben *Hayem's*, obwohl sich eine solche Behauptung in keiner seiner diesbezüglichen Arbeiten vorfindet. Er äussert hingegen einige Worte, die mich vermuthen lassen — wie ich weiter unten darauf zurückkommen werde —, dass er über die Ursache dieser Abnahme eine ähnliche Auffassung hatte, wie ich sie folgend auseinandersetzen will.

Die rothen Blutkörperchen sind keine constante morphologische Elemente. Ihre Lebensdauer ist eine beschränkte, wie die Mehrzahl der Zellen im Organismus. Sie werden verbraucht, und an Stelle der verbrauchten werden neue gebildet. Die Art der Neubildung findet, wie *Bizzozero*[2]) und Andere erwiesen haben, durch indirekte Kern- und Zelltheilung statt, sei es aus den kernhaltigen rothen Blutkörperchen des Knochenmarkes oder aus den haemoglobinfreien Bildungszellen ([Vorstufen] *Löwit*[3].) Die Neubildung geschieht in dem Maasse, als sie verbraucht werden. „So schwinden — sagt *Bizzozero*[4]) — bei allen Wirbelthierklassen die

---

[1]) L. c. pag. 102.

[2]) *Bizzozero* und *Torre*. Ueber die Entstehung der rothen Blutkörper. *Virchow's* Archiv. Bd. 95. Seite 34. 1884.

[3]) *Löwit*. Bildung rother und weisser Blutkörperchen. D. K. Akad. der Wissenschaften. Bd 88. 1883.

[4]) L. c. S. 38.

Theilungsformen bei Inanition, nehmen in Folge von Aderlässen deutlich zu.“ — Der Neugeborene bringt nun eine Anzahl rother Blutkörperchen mit auf die Welt, welche nun mehr in Anspruch genommen werden als im intrauterinen Leben, da der Stoffwechsel plötzlich bedeutend gesteigert wird und die mit dem Verbrauche der rothen Blutkörperchen einhergehenden physiologischen Functionen erhöht werden. Der Verbrauch ist daher grösser, wird aber durch Neubildung wieder gedeckt. In dem Maasse jedoch als der Stoffwechsel im Laufe der ersten Lebenstage allmälig geregelt und relativ mässiger wird, werden auch verhältnissmässig weniger rothe Blutkörperchen verbraucht und daher auch weniger neugebildet. Die Abnahme der Blutkörperchenzahl ist daher nichts weiter, als eine Folge der allmäligen Anpassung zu dem allmälig relativ geringer werdenden Verbrauche, bis sich eben im Stoffwechsel das Gleichgewicht einstellt. Wird aber diese Differenz in der Blutkörperchenzahl zu einem etwas gesteigerten physiologischen Verbrauche verwendet, so kann doch dieser Process keine pathologische Erscheinungen hervorrufen. Dass auch *Hayem* diese Veränderungen der Blutkörperchenzahl auf den Grad der Neubildung bezieht, geht aus seinen Worten hervor:[1] „Le nombre de ces derniers globules — nämlich der rothen -- ne depend pas d'ailleurs uniquement de la perte aqueuse que l'enfant peut éprouver par suit de l'inanition des premières heures; il est influencé également et surtout par la production plus ou moins abondante de nouveaux élements.“ Unter normalen Verhältnissen der ersten Lebenstage kann also ein ungewöhnlicher Zerfall der rothen Blutkörperchen nicht angenommen werden. Es können daher aus dieser Abnahme keine pathologischen Folgezustände erklärt werden, um so weniger, als — wie ich es weiter unten beweisen werde —, bei einem gewissen pathologischen Vorgange — nämlich beim Fieber — eine viel grössere Zahl rother Blutkörperchen und zwar im Laufe einiger Stunden zu Grunde geht, ohne jedoch irgendwelche Symptome wie Icterus zu veranlassen.

Wie ich oben kurz erwähnte, ist die Abnahme der Blutkörperchenzahl im Laufe der ersten Lebenstage keine allmälige und treppenförmige, sondern eine durch unregelmässige Tagesschwankungen mehr weniger unterbrochene. *Hayem*, der, wie ich mich aus der Arbeit *Dupérié's*[2]) überzeugen konnte, täglich nur

[1]) L. c. Seite 101.

[2]) *Dupérié*. Variat. phys. dans l'état anat. du sang. Thése. Paris 1878.

einmal zählte, beobachtete auch schon, dass die Zählungsresultate der aufeinander folgenden Tage verschiedene seien, und hält dies für ein ganz charakteristisches Merkmal des Blutes neugeborener Kinder. Obwohl ich diese Schwankungen nicht nur von einem Tage zum anderen, sondern auch im Laufe des Tages stets beobachten konnte, möchte ich dieselben dennoch nur insofern als charakteristisch betrachten, als sie bei dem Neugeborenen *bedeutender* sind, und zwar deshalb, weil wahrscheinlich gerade bei Neugeborenen die jene Schwankungen hervorrufenden Momente intensiver sind. Sie könnten nur dann als speciell für Neugeborene charakteristisch betrachtet werden, wenn sie bei grösseren Kindern nicht vorkämen. Dies ist aber nicht der Fall. Ich habe eben aus diesem Grunde bei einem 4 Jahre alten Knaben durch einige Tage auch zweimal täglich die Zählung vorgenommen, und habe auch hier die Schwankungen constatiren können, wenn auch nicht in solchem Maasse, wie bei Neugeborenen. Die die Schwankungen verursachenden Momente müssen daher auch bei grösseren Kindern vorhanden sein, nur sind sie nicht so bedeutend.

Die Schwankungen sind nach meiner Meinung durch zwei Factoren bedingt: durch den constanten Austausch der Blutkörperchen, und durch Veränderung der Gesammtblutmenge. Dass der Austausch der rothen Blutkörperchen von dem Grade des Verbrauchs und deren Neubildung abhängt, das habe ich schon oben bemerkt. Wäre aber die Gesammtblutmenge constant, so müsste die Abnahme eine allmälige, treppenförmige sein, falls nämlich die Schwankungen nur durch den erstgenannten Factor bedingt wären. Dies ist aber nicht der Fall. Die Schwankungen sind ganz unregelmässig und manchmal so bedeutend, dass bei einzelnen Zählungen eine weit bedeutendere Zahl der Blutkörperchen vorhanden ist als am ersten Lebenstage. Diese bedeutenden Schwankungen müssen also in weit grösserem Maasse durch Veränderungen der Gesammtblutmenge bedingt sein, so dass ich die Annahme *Hayem's*, dass: „Ces fluctuations . . . . paraissent resulter *uniquement* de la formation plus ou moins active d'élements nouveaux" nicht theilen kann.

Welche äussere Einflüsse die Blutkörperchenzahl respective die Gesammtblutmenge beeinflussen, davon kann man nur dann einigermassen Kenntniss haben, wenn man auch den Gesundheitszustand der Neugeborenen genau verfolgt. Es könnten selbstverständlich nur sehr zahlreiche, diesbezüglich vorgenommene Untersuchungen alle jene Einflüsse eruiren, welche auf die Gesammtblut-

menge alterirend wirken. Einen ganz gewöhnlich und bei Neugeborenen sehr häufig auftretenden Einfluss finden wir in den hier beigefügten Tabellen verzeichnet. Wir sehen nämlich überall dort, wo in der Krankengeschichte Diarrhoe oder wässerige Stühle notirt sind, je nach dem Grade und der Dauer derselben eine mehr weniger bedeutende Vermehrung der Blutkörperchenzahl als Folge einer Verminderung der Gesammtblutmenge. Diese Verminderung der Gesammtblutmenge tritt aber nicht allein bei pathologischen Säfteverlusten ein. Auch die physiologischen Flüssigkeitsausscheidungen bedingen, wenn auch nicht in demselben Maasse, eine Abnahme der Gesammtblutmenge, wenigstens bis zu jenem Zeitpunkte, wo dieser Verlust durch eine erneuerte Nahrungsaufnahme wieder ersetzt wird. Wird bei einem Neugeborenen unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme eine Zählung vorgenommen, und dieselbe nach einer bestimmten Zeit, bevor das Kind wieder die Brust nimmt, wiederholt, so kann man schon eine relative Vermehrung der rothen Blutkörperchen constatiren, die darauf zu beziehen ist, dass das Kind während dieser Zeit durch Perspiration, Urin- und Kothausscheidung eine bestimmte Menge Flüssigkeit verlor, die erst nach einer wiederholten Nahrungsaufnahme wieder ersetzt wird. Dies schienen mir auch zu beweisen einige Fälle, wo ich dem Kinde auf 4—5 Stunden die Brust entzog. Es stellte sich dann gewöhnlich eine mehr weniger bedeutende (relative) Vermehrung der Blutkörperchen ein.

Ein jeder Factor, welcher die Perspiration oder Urinausscheidung steigert, wird auch die Gesammtblutmenge ändern, und daher eine relative Vermehrung der Blutkörperchen verursachen. So kann vielleicht schon eine durch einfaches Baden gesteigerte Perspiration diese Veränderung hervorrufen, welche aber vielleicht wegen der Unvollkommenheit der Untersuchungsmethoden nicht genug evident nachweisbar ist.

Man könnte gegen diese Anschauung den Einwand erheben, dass das Verhältniss zwischen Flüssigkeitsausscheidung und deren Ersatz kein so bedeutend schwankendes sei, um die bedeutenden Schwankungen der Blutkörperchenzahl beim Neugeborenen genügend zu erklären. Ich könnte diesem Einwande dadurch begegnen, indem ich mich auf die geltende Behauptung berufe, dass die physiologischen Functionen, der Stoffwechsel beim Neugeborenen noch bei weitem nicht so geregelt ist als beim Erwachsenen. Ich war jedoch bestrebt, meine Ansicht durch eigene Beobachtungen zu begründen. Es drängte sich mir nämlich die Frage auf, ob nicht

auch der Zeitpunkt, in welchem ich zweimal täglich meine Untersuchungen vornahm, irgendwelchen Einfluss auf die Tagesschwankungen haben könnte? Nachdem die Zählungen Morgens und Abends immer zu gleicher Stunde gemacht wurden, so versuchte ich zusammen zu stellen, wann und in welchem Maasse die Zahl der rothen Blutkörperchen bedeutender war. Es ergab sich nun nach Ausschluss der durch pathologische Umstände beeinflussten Daten, dass die Blutkörperchenzahl unter 118 Doppelzählungen 89 mal Morgens, 29 mal Abends eine grössere war. Bei den ausführlich mitgetheilten 11 Fällen ergab sich aus 74 Doppelzählungen, dass die Zahl der rothen Blutkörperchenzahl 66 mal Morgens und nur 8 mal Abends eine grössere war. Dieser Befund lässt sich, wie ich glaube, folgendermassen erklären. Während nämlich am Tage das Kind regelmässig und zwar ziemlich oft gestillt wird, reicht ihm die Amme während der Nacht nur dann die Brust, wenn es durch Hungergefühl geplagt, unruhig wird. Kurz, im Laufe des Tages nimmt das Kind mehr Nahrung zu sich. Der Verbrauch des Körpers und namentlich die Flüssigkeitsausscheidung ist aber während der Nacht wahrscheinlich eben so gross als bei Tag. Nun wird aber bei Tag der Verlust rascher ersetzt, was bei der Nacht nicht in dem Maasse der Fall ist. Es tritt also im Laufe der Nacht eine Abnahme der Gesammtblutmenge ein, daher die relative Vermehrung der rothen Blutkörperchen am Morgen. Einen, wenn auch unbedeutenden Einfluss konnte vielleicht auch der Umstand haben, dass die Untersuchungen gewöhnlich nach dem Baden vorgenommen wurden. Ich möchte daher, auf Grund obiger Erörterungen, die Tagesschwankungen mehr auf die Veränderungen der Gesammtblutmenge zurückführen, und nur zum Theil auf den Grad der Regeneration.

Es könnte noch eingewendet werden, dass diese Zahldifferenzen etwa durch die Unvollkommenheit der Zählungsmethode bedingt seien. Die gefundenen Differenzen sind aber viel beträchtlicher, als dass sie der Unvollkommenheit der Zählmethode zugeschrieben werden könnten, um so mehr wenn man bei einer jeden Untersuchung in derselben Weise vorgeht. Ich konnte mich öfters überzeugen, indem ich von demselben Kinde gleichzeitig zwei Blutmischungen nahm, dass die so gewonnenen Zählungsresultate höchstens Differenzen von 50 bis 100 000 zeigten, niemals aber so beträchtliche Unterschiede, wie sie in der Regel bei den Tagesschwankungen constatirt werden konnten.

Hayem und *Lépine* verweisen auf einen Zusammenhang zwischen

Blutkörperchenzahl und Körpergewicht. *Hayem* sagt,[1]) dass zur Zeit der Gewichtsabnahme die Blutkörperchenzahl entweder stationär bleibt oder leicht ansteigt. Hat das Kind sein Gewichtsminimum erreicht, so vermehren sich die rothen Blutkörperchen und erreichen ihr Maximum. *Hayem* scheint jedoch keinen causalen Zusammenhang anzunehmen. *Lépine*[2]) hingegen behauptet, dass die Zahl der rothen Blutkörperchen in den ersten 24 Stunden sich constant vermehrt, so dass die Zahl von 5 Millionen und einigen 100 000 auf 6 Millionen steigt; vom 2. Tage an sinkt die Zahl derselben. Parallel damit solle eine Abnahme des Gewichtes in den ersten 24 Stunden und eine Zunahme in den darauf folgenden Tagen einhergehen. Er behauptet ferner, dass unter abnormen Verhältnissen. in denen das Körpergewicht der Kinder vom 2. Tage an — statt anzusteigen — noch weiter abnimmt, die Zahl der rothen Blutkörperchen sich nicht vermiudert, sondern unverändert bleibt. Es liesse sich vielleicht etwas Aehnliches auch in einzelnen von mir untersuchten Fällen erzwingen. Ich fühle mich aber nicht zu einer ähnlichen Behauptung berechtigt, da ich bei sehr zahlreichen Untersuchungen einen constanten Zusammenhang zwischen Blutkörperchenzahl und Körpergewicht nicht constatiren konnte. Dass im Falle die Gewichtsabnahme vom 2. Tage an noch weiter fortbesteht, die Blutkörperchenzahl sich nicht vermindert, das ist wohl anzunehmen und auch leicht verständlich. Diese fortdauernde Gewichtsabnahme ist gewöhnlich eine Folge eines anomalen Stoffwechsels. In diesem Falle stehen aber Blutkörperchenzahl und Gewichtsabnahme nicht in causalem Zusammenhange mit einander. sondern sie sind beide die Folgen der vorhandenen Störung. Dass aber zwischen der sogenannten physiologischen Gewichtsabnahme der Neugeborenen und der Blutkörperchenzahl irgend welcher Zusammenhang wäre, das kann ich wenigstens auf Grund meiner Untersuchungen nicht bestätigen.

Ohne über die Factoren, welche die Blutkörperchenzahl beeinflussen, spezielle Untersuchungen gemacht zu haben, will ich nur kurz erwähnen, dass ausser den wässerigen Stühlen, deren Einfluss ich schon oben mehrmals angedeutet habe und von *Otto*[3]) durch direkte Untersuchungen nachgewiesen wurde, auch alle jenen pathologischen Prozesse, die mit einer Stauung im Gefässsysteme

---

[1]) *Otto, O.* Blutkörperchenzählungen in den ersten Lebensjahren. Inaug.-Dissert. Halle 1883. S. 26.

[2]) L. c. S. 101.

[3]) L. c. S. 165.

einhergehen, eine relative Vermehrung der rothen Blutkörperchen bewirken. So finden wir eine bedeutende Vermehrung derselben in der Agonie. So zählte ich einmal bei einem 20 Tage alten Kinde, welches in Folge eines hartnäckigen Enterocatarrhs zu Grunde ging, 3 Stunden vor dem Tode 8 420 000 rothe Blutkörperchen im $C^m/_m$ mit 134 Procent Haemoglobin. Bei einem Neugeborenen, der gleich nach der Geburt zur Untersuchung kam und in Folge einer Debilitas congenita nur 20 Stunden lebte, zählte ich Morgens um 10^h 7 703 000, Abends um 7^h 7 585 000 rothe Blutkörperchen mit 130 Procent und 121 Procent Haemoglobin. Eine und zwar absolute Verminderung der rothen Blutkörperchen tritt ein bei fieberhaften Prozessen, die aber, falls sich die obengenannten Factoren (Diarrhoe, Circulationsstörungen) hinzugesellen, mehr oder weniger verdeckt werden kann.

Was nun die absolute Zahl der rothen Blutkörperchen bei Neugeborenen im Allgemeinen betrifft, so wurde von den früheren Autoren das Verhältniss der Blutkörperchenzahl Neugeborener zu der der Erwachsenen wohl immer hervorgehoben. Ich glaube aber, dass die bisherigen spärlichen Untersuchungen hierzu nicht berechtigten. Ich habe nämlich schon oben darauf hingewiesen, dass die absolute Zahl der rothen Blutkörperchen individuellen Schwankungen unterworfen ist. Wollten wir daher für beide Gruppen eine nur annähernd richtige Durchschnittszahl bestimmen, so könnte dies nur auf Grund sehr zahlreicher Untersuchungen an Individuen mit einer ziemlich gleichmässigen Constitution geschehen. Schon die Zählungsresultate der bisher gemachten Untersuchungen an Neugeborenen sind sehr mannigfaltig. So fand *Hayem*[1]) einen Durchschnittswerth von 5 368 000. *Sörensen*[2]) fand bei drei 5—8 Tage alten Säuglingen männlichen Geschlechtes 5 769 500, bei sechs 1—14 Tage alten Säuglingen weiblichen Geschlechtes 5 560 800, also durchschnittlich 5 665 150. *Otto*[3]) fand bei vier 1—4 Tage alten Säuglingen 6 910 000 (10 Stunden alt), 4 440 000 (15 Stunden alt), 6 496 000 (25 Stunden alt) und 6 816 000 (4 Tage alt); also durchschnittlich 6 165 500. *Hélot*[4]) fand bei frühzeitig abgenabelten Kindern 5 080 000, bei spät abgenabelten 5 983 347, also durch-

---

1) L. c. S. 100.

2) *Sörensen*, ref. in *Virchow-Hirsch's* Jahresberichte 1876, S. 166 und *Vierordt*, Phys. d. Kindesalters in *Gerhardt's* Hb. d. Kinderkrankh., Bd. I, S. 292, 1881.

3) L. c. S. 19 und 20.

4) *Hélot*, Étude de phys. exper. sur la ligat. du cordon. Rouen 1877. S. 17.

schnittlich 5 531 673, *Bouchut* und *Dubrisay*[1]) zählten in 15 Fällen von $2^1/_2$—15 Tagen alten Säuglingen 4 269 911. — Berechne ich den Durchschnittswerth auf Grund der Zählungsresultate der ersten 14 Lebenstage aus meinen eigenen Fällen, so erhalte ich eine Zahl von 5 825 465. Wir sehen also, dass die einzelnen Angaben sehr verschiedene Werthe zeigen. Dies mag zum Theile auf der Verschiedenheit der Untersuchungsmethoden beruhen, wohl aber auch auf die der untersuchten Fälle. Abgesehen von *Bouchut's* und *Dubrisay's* Angaben, die im Gegensatze zu allen Anderen viel zu geringe Werthe zeigen, kann gesagt werden, dass die Zahl der rothen Blutkörperchen in den ersten Lebenstagen $5^1/_2$—6 Millionen im $C^m/_m$ beträgt. Nun sind aber die Angaben bezüglich der Blutkörperchenzahl Erwachsener ebenso mannigfaltig. *Vierordt* gewann aus 2 Bestimmungen durchschnittlich 5 114 500, *Welcker* 4 921 675, *Cramer* 4726400, *Malassez* 4310000[2]), *Hayem*[3]) ungefähr 5 Millionen und *Patrigeon*[4]) 5—6 Millionen. Auf Grund dieser Angaben lässt sich nur behaupten, dass die durchschnittliche Blutkörperchenzahl geringer ist. Die Blutkörperchenzahl ist bei Erwachsenen ebenso wie bei Neugeborenen individuell verschieden, nur sind die maximalen und minimalen Werthe dieser individuellen Schwankungen bei Neugeborenen bedeutender als bei Erwachsenen. Man kann aber nicht apodiktisch sagen, dass ein jedes neugeborene Kind mehr rothe Blutkörperchen hat als ein Erwachsener.

Es wurde von *Vierordt*, *Welcker* und *Sörensen* behauptet, dass das Blut männlicher Individuen mehr rothe Blutkörperchen enthalte, als jenes weiblicher. *Hayem* und *Dupérié* konnten dies bei Erwachsenen nicht constatiren. Bezüglich der ersten Lebenstage habe ich eine derartige Angabe nur bei *A. Bayer*[5]) gefunden. Sie nimmt an, dass zwar bald nach der Geburt derartige Unterschiede nicht bestehen, sich jedoch vom 5.—8. Tage an auszuprägen pflegen. Ich kann dies auf Grund meiner Untersuchungen nicht behaupten.

Ich richtete noch mein Augenmerk darauf, ob nicht der Entwickelungsgrad des neugeborenen Kindes die Blutkörperchenzahl

---

[1]) *Rollet*, *Hermann's* Hb. der Phys. Bd. IV, 1.

[2]) *Rollet*. *Hermann's* Hb. d. Phys. Bd. IV, I.

[3]) *Hayem*. Gazette Hebdomaire No. 19, S. 295. 1875.

[4]) *Patrigeon*. Rech. sur le nombre des glob. rouges et blancs du sang Paris 1877. S. 38.

[5]) *A. L. Bayer*. Zahlenverhältnisse der rothen und weissen Zellen im Blute von Neugeborenen und Sänglingen. Inaug.-Diss. Bern. 1881. S. 16.

desselben beeinflusst. Ich fand aber auch diesbezüglich äusserst grosse individuelle Unterschiede. So zählte ich einmal nur aus diesem Grunde bei einem prächtig entwickelten Kinde. Das Kind hatte ein Initialgewicht von 4630 gr. Am 9. Tage fand ich 7 626 000 rothe Blutkörperchen im C m/m mit 142 % Haemoglobin, ohne die hohen Zellen auf irgendwelche Störung zurückführen zu können. Hingegen verweise ich auf den Fall XI, welcher bei einem Initialgewichte von 4130 gr. 6 Stunden nach der Geburt nur 5 814 000 rothe Blutkörperchen im C m/m zeigte. Auch der geringere Entwickelungsgrad scheint keinen Einfluss zu haben. Ich habe im Gegentheil hier viel seltener die minimalen Zahlwerthe vertreten gesehen als bei gut entwickelten, woraus ich aber nicht schliessen möchte, dass schwächliche Neugeborene mehr rothe Blutkörperchen haben als gut entwickelte, da dies wahrscheinlich nur dem Umstande zuzuschreiben ist, dass schwächliche Neugeborene viel eher solche Störungen erleiden, welche eine relative Vermehrung der rothen Blutkörperchen verursachen. Ein frühgeborenes Kind hatte ich nur einmal zu untersuchen Gelegenheit. Die Resultate mögen hier beigefügt werden.

Anna V. Geboren am 28/IV. 1889. Initialgewicht 1380 gr. Angeblich 6 Wochen ante terminum geboren. Mager, gering icterisch. Kopfknochen über einander geschoben, Thorax in der unteren Sternalgegend tief eingezogen; Genitalien klaffend. Reflexe erhalten. Wird mit Löffel gefüttert. Aufgenommen am 7. Mai 1889.

Die Zählungen ergaben folgende Resultate:

Datum	Stunde	Rothe Blutkörper	Weisse Zellen	Verhältnisszahl	Hb	Temp.	Gewicht
7/V	6h Nm	4 062 500	7800	1:521	60 %	30.1	870 gr.
9/V	3h „	3 515 600	6600	1:533	58 %	34.1	902 „
12/V	3h „	3 284 400	8000	1:410	53 %	36.0	906 „
17/V	3h „	3 868 700	17200	1:225	55 %	35.1	905 „

Wir sehen hier am 10. Tage nach der Geburt, wo ich zum ersten Mal untersuchen konnte, eine verhältnissmässig geringe Blutkörperchenzahl, die im Laufe der nächstfolgenden Tage allmälig abnimmt, obwohl nach den obigen Auseinandersetzungen eher eine relative Vermehrung zu erwarten gewesen wäre, nachdem das Kind kaum Nahrung zu sich nahm. Ich glaube dies auf eine beschränkte Regenerationsfähigkeit der rothen Blutkörperchen zurückführen zu dürfen, da wohl anzunehmen ist, dass bei diesem äusserst

lebensschwachen Kinde der Stoffwechsel ein äusserst träger und die physiologische Thätigkeit des ganzen Organismus eine sehr niedrige war. Die geringe Vermehrung der rothen Blutkörperchen und bedeutende Vermehrung der weissen bei der letzten Untersuchung entspricht dem gewöhnlichen Befunde bei der Agonie.

Die Zählungsresultate der bei einigen grösseren Kindern des Vergleiches halber vorgenommenen Untersuchungen enthält folgende Zusammenstellung:

Am 7/VI.	*Eduard J.*	$2\frac{1}{2}$ J. alt.	NR=5031250;	NW=10340;	1:486.	H_b = 60 %
„ 4/VII.	*Emilie R.*	$2\frac{3}{4}$ J. „	NR=6265000;	NW=10600;	1:591.	H_b = 68 %
„ 12/VI.	*Bozena E.*	$3\frac{3}{4}$ J. „	NR=4680000;	NW= 9900;	1:473.	H_b = 63 %
„ 22/VI.	*Marie M.*	3J. 8M. „	NR=5359000;	NW=13100;	1:409.	H_b = 68 %
	Anton J.	$3\frac{3}{4}$ J. „	NR=5915500;	NW=14240;	1:415.	H_b = 80.4 %
						(Mittelwerth aus 8 Zählungen.)
„ 12/VI.	*Augusta B.*	$5\frac{1}{4}$ J. „	NR=5131000;	NW=10700;	1:479.	H_b = 62 %
„ 7/VI.	*Vendelin H.*	5J. 7M. „	NR=5128100;	NW= 8250;	1:621.	H_b = 68 %

Ob und in welchem Maasse mit zunehmendem Alter des Kindes die Blutkörperchenzahl abnimmt, das lässt sich aus diesen wenigen Fällen nicht bestimmen. Sie widersprechen aber auf's deutlichste der Angabe *Arnheims*[1]), dass die Zahl der Blutkörperchen im Kindesalter nicht mehr als 4—$4\frac{1}{2}$ Millionen betrage. Die hier beigefügte Tabelle zeigt zugleich, dass auch die Blutkörperchenzahl grösserer Kinder individuellen Unterschieden unterliegt.

b) Weisse Zellen.

Bezüglich der weissen Zellen kann man die ersten Lebenstage in zwei Perioden theilen. In den ersten 3—4 Tagen ist deren Zahl eine sehr bedeutende, in den späteren Tagen ist sie eine verhältnissmässig geringe. Ausser diesen periodischen Tagesschwankungen sehen wir auch hier ebenso wie bei den rothen Blutkörperchen auch noch Tagesschwankungen.

Die sehr hohe Zahl der weissen Zellen in den ersten 24—48 Stunden wurde schon von *Hayem*, *Demme*, *Otto*, *Guffer* betont. *Hayem*[2]) fand für die ersten 48 Stunden eine Durchschnittszahl von 18000, desgleichen *Guffer*[3]). Aus den von *Otto* untersuchten

---

[1]) *Arnheim, F.* Haemoglobingehalt des Blutes in einigen acuten exanthematischen Krankheiten der Kinder. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 13. S. 303. 1879.

[2]) L. c. S. 101.

[3]) Citirt nach *Otto*.

3 Fällen ergiebt sich für die ersten 10—25 Stunden im Mittel 23 330[1]). *Demme*[2]) giebt keine absolute Zahlen an. Meine Untersuchungen erweisen für die ersten 24 Stunden eine Zahl von 26—36000. Der erste Fall, den ich diesbezüglich untersuchte, ergab für die ersten 48 Stunden ungefähr 31 000 weisse Zellen (Fall II). Auch hier drängte sich mir die Frage auf, ob der Neugeborene diese enorme Zahl weisser Zellen aus dem foetalen Leben mitbringe oder ob die Vermehrung eine Folge neu auftretender extrauteriner Einflüsse sei. Ein Fall, wo ich kurz darauf ebenfalls gleich am ersten Tage die Untersuchung vornehmen konnte, liess mich vermuthen, dass die letztgenannte Annahme wahrscheinlicher sei. Das Kind (Fall III) zeigte nämlich bei der ersten Zählung 13 500 weisse Zellen. Nebenbei bemerkte die Amme, dass das Kind die Brust noch nicht nehmen wolle. Am nächsten Tage Morgens um 8^h zählte ich schon 27 200. Die Amme gab an, dass das Kind im Laufe der Nacht öfters reichlich getrunken hat. Ich wurde nun bei den nächsten Fällen auf diesen Umstand aufmerksam, der auch meine Vermuthung bestätigte. So konnte ich den Fall VII schon etwa $1^1/_2$ Stunden nach der Geburt untersuchen; ob das Kind schon gestillt wurde, konnte ich mit Bestimmtheit nicht eruiren. Die erste Untersuchung Nachmittags um 5^h ergab 19 600 weisse Zellen, also verhältnissmässig viel. Um 7 Uhr nahm das Kind 15 gr. Milch zu sich (die Bestimmung geschah mittelst der Waage) und als ich 8 Uhr Abends eine erneuerte Zählung der weissen Zellen vornahm, fand ich schon 27 600. Im Laufe der Nacht trank das Kind angeblich viermal und um 6 Uhr Morgens zählte ich schon 36 000 weisse Zellen. Das gleiche Verhalten zeigte mir der Fall X. Angeblich hat das Kind schon in der Gebäranstalt etwas getrunken. Nachmittags um 3 Uhr — 9 Stunden nach der Geburt — zählte ich 16 900 weisse Zellen. Um 7 Uhr Abends — nachdem das Kind mehrmals die Brust genommen hatte — konnte ich schon 34 100 zählen.

Diese Befunde scheinen mir dafür zu sprechen, dass zum reichlichen Auftreten der weissen Zellen die erste Nahrungsaufnahme den Anlass gebe. Diese Annahme wird auch durch den Umstand bestätigt, dass bei solchen Neugeborenen, die aus irgendwelchen Gründen in den ersten 48 Stunden keine oder nur sehr wenig Nahrung zu sich nehmen, diese hohe Zahl der weissen Zellen

---

[1]) L. c. S. 20.

[2]) *Demme*. 18. Jahresbericht des *Jenner*'schen Kinderhospitales. Bern. 1881. S. 39.

gänzlich ausbleibt, da — wie ich später darauf zurückkomme — diese hohe Zahl derselben nur durch die ersten 24—48 Stunden besteht, dann allmälig abnimmt. Einen weiteren Anhaltspunkt bietet mir folgender Fall:

Johanna M. Geboren am 26/V. 1889 um 3 Uhr Morgens. Initialgewicht 2050 gr. Schwaches Kind, angeblich Frühgeburt aus dem 7. Monate. Bei der ersten Untersuchung um $^1/_2$10 Uhr Morgens fand ich 4850 weisse Zellen. Um $^1/_2{}^h$ Abends konnte ich trotz der bestehenden Agonie — das Kind starb um 8^h — nicht mehr als 3800 zählen. Das Kind nahm während seiner kurzen Lebensdauer gar keine Nahrung zu sich. Ich fand hier die geringsten Zahlwerthe, die mir überhaupt je vorkamen.

Die von *Dupérié*[1]) citirten Untersuchungsresultate *Hayems* unterstützen mich auch in dieser Anschauung, obzwar *Hayem* diesen Einfluss nicht erwähnt. So finden wir folgendes citirt: „Obs. I. 16. Fèvrier 1877. Nouveau-né examiné avant d'avoir respiré plus d'une fois. — Globules blancs 16833. — 17. Fèvrier 1877. Glob. blancs 30380.“ Ferner: „Obs. V. Enfant né a 2^h $^1/_2$ du matin. 12. Octobre 1876. — 7^h $^1/_2$ aprés la naissance. Globules blancs 9150. 13. Oct. 1876 — 10 heures du matin. L'enfant a pris le sein depuis la veille. Glob. blancs 27545.“ Hingegen finden wir in der Obs. III. einen Fall verzeichnet, wo das Kind auch noch am 2. Tage die Brust nicht genommen hatte. Hier waren auch die Zahlwerthe der ersten 2 Lebenstage nur 12294 und 11858. Ich glaube daher annehmen zu dürfen, dass diese hohen Zahlwerthe der weissen Zellen in den ersten 24—48 Stunden nur durch die erste Nahrungsaufnahme und durch eine reichlichere Chyluszufuhr bedingt sind. Warum aber gerade nach der ersten Nahrungsaufnahme eine so reichliche Chyluszufuhr stattfindet, das wage ich nicht zu entscheiden. Jedenfalls scheint mir diese Annahme viel naturgemässer, als die von *Dupérié*[2]), welcher dies von einer Ueberladung des Neugeborenen mit Lymphe herleitet, die sich in das Blut desselben ergiesst „pendant cette periode initiale, ou l'enfant vit *sans le secours* du lait maternel“. Ich glaube genügend erwiesen zu haben, dass die Vermehrung der weissen Zellen eben zu jener Zeit eintritt, wo das Kind die Brust schon öfters genommen hat.

Es wäre sehr wünschenswerth zu wissen, wie sich die Zahl

---

[1]) Dupérié. Thèse. Paris 1878. S. 57 u. ff.

[2]) L. c. S. 56.

der weissen Zellen beim Embryo verhält. Leider konnte ich diesbezüglich nur die von *Dupérié* citirte Angabe *Robin's*[1]) finden, dass das Verhältniss der weissen zu den rothen Zellen im Embryo 1/80 — 1/100 ist, woraus sich aber auf die absolute Zahl der weissen Zellen nicht schliesen lässt.

Die anfängliche hohe Zahl der weissen Zellen nimmt jedoch im Laufe der ersten 3 — 4 Tage allmälig ab, und erreicht bald jene Grenze, die für die ersten Lebenstage als Mittelwerth betrachtet werden kann, die aber dennoch bedeutender ist als in den späteren Lebensjahren. *Hayem* behauptet[1]), dass an dem Tage, an welchem das Körpergewicht sein Minimum erreicht, die Zahl der weissen Zellen ein „abaissement brusque" erleide. Dass ich selbst einen rapiden Abfall nicht constatiren konnte, erklärt sich vielleicht aus dem Umstande, dass bei zweimaliger Zählung im Tage die Abnahme als mehr allmälig erscheinen muss. Ebenso wenig konnte ich mich von einem Zusammenhange mit dem Gange des Körpesgewichtes überzeugen. Die Abnahme der weissen Zellen erreichte in meinen Fällen nie jene minimale Grenze, welche *Hayem* angiebt, nämlich 4 — 6000. Es kamen wohl auch mir geringe Zahlwerthe vor, aber nicht schon am 3. Tage, sondern später und gewöhnlich bei solchen Neugeborenen, die in Folge ihrer schwächlichen Entwickelung schon von Anfang an sehr wenig Nahrung zu sich nahmen und daher auch in den ersten 48 Stunden nur eine geringe Zahl der weissen Zellen zeigten. War nun bei solchen Neugeborenen in den späteren Tagen eine minimale Zahl der weissen Zellen vorhanden, so war dies mehr eine Folge der Inanition. *Hayem* behauptet ferner, dass mit eintretender Gewichtszunahme die Zahl der weissen Zellen rasch auf 7 — 9000 steige. In drei Fällen konnte ich auch in den späteren Lebenstagen ein rasches Ansteigen mit bedeutender Vermehrung constatiren — in einem Falle sogar bis 30 000 —, konnte aber auch hier einen Zusammenhang mit dem Körpergewichtsgange nicht erblicken.

Ich erwähnte schon oben, dass auch die Zahlwerthe der weissen Zellen bedeutende Tagesschwankungen zeigen. Wie sehr ich auch bemüht war, die die Zahl der weissen Zellen etwa beeinflussenden Factoren zu eruiren, so bieten mir doch meine zahlreichen Untersuchungen gar keinen Anhaltspunkt, um die Ursache dieser Tagesschwankungen klar zu stellen. Ich werde weiter unten

[1]) L. c. S. 41.
[1]) L. c. S. 101.

Gelegenheit haben, auf einzelne pathologische Momente hinzuweisen, die eine Vermehrung der weissen Zellen hervorrufen, welche aber zur Erklärung der unter normalen Verhältnissen auftretenden Tagesschwankungen nicht herangezogen werden können.

Was die absolute Zahl der weissen Zellen im Allgemeinen betrifft, so ist sie nach meinen Untersuchungen etwas grösser, als von anderen Autoren angegeben wird. Ich finde nämlich für die ersten 4—18 Lebenstage im Mittel 12—13000; sogar bei älteren Kindern fand ich nur selten weniger als 10000 im $C^m/_m$. —

Und nun zum Schlusse noch etwas über das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen. Wenn auch die Verhältnisszahlen in den beigefügten Tabellen überall verzeichnet sind, so geschah es nur, weil sich dies Verfahren schon so zu sagen eingebürgert hat. Ist neben den Verhältnissen — wie es in meinen Tabellen der Fall ist — auch die Zahl der rothen und weissen Blutkörperchen angegeben, so können die Verhältnisszahlen noch irgendwelchen Werth haben. Sind aber nur die Verhältnisszahlen angegeben — wie es *Demme*[1]) thut —, so können derartige Untersuchungsresultate kaum verwerthet werden. Aus diesem Grunde konnte ich *Demme's* Angaben mit den meinigen gar nicht vergleichen, da aus der alleinigen Verhältnisszahl weder auf die Zahl der rothen Blutkörperchen noch auf die der weissen gefolgert werden kann. Jedenfalls ist aber aus meinen Tabellen ersichtlich, dass jene Gesetzmässigkeit, die *Demme's* Verhältnisszahlen zeigen, nicht besteht. Auch hat wahrscheinlich *Demme* den Gesundheitszustand des Kindes nicht genügend berücksichtigt, denn wenn er für den 150. Lebenstag ein Verhältniss von 1 : 210[2]) findet, so hätte er bei einer normalen Zahl der rothen Blutkörperchen — sagen wir im Mittel 5 Millionen — 25000 weisse zählen müssen; oder bei einer normalen Zahl der weissen — nehmen wir an 12000 — $2^1/_2$ Millionen rothe. In beiden Fällen konnte das Kind nicht gesund gewesen sein.

c) Haemoglobingehalt.

Ich bemerkte schon in der Einleitung meiner Arbeit, dass die diesbezüglichen Untersuchungen noch spärlicher in der Literatur verzeichnet sind, als diejenigen über das Verhalten der Blutkörperchenzahl im Blute neugeborener Kinder. In der umfassenden

---

1) L. c. S. 39.
2) L. c. S. 39.

Arbeit *Leichtenstern's*[1]) betrifft das kleinste verzeichnete Alter ein Kind von 36 Stunden post partum. *Wiskemann's*[2]) diesbezügliche Untersuchungen hatten auch nur den Zweck, den Haemoglobingehalt des Blutes in den verschiedenen Lebensaltern einigermassen feststellen zu können. Inwiefern die Untersuchungen *Engelsen's*[3]) ausführlicher waren, kann ich nicht beurtheilen, nachdem ich über das Originale dieser Arbeit nicht verfügen konnte. Die Untersuchungen der einzelnen Autoren wurden nach verschiedenen Methoden ausgeführt. Die Beurtheilung, inwiefern dieser Umstand auf die gewonnenen Resultate einen Einfluss haben konnte, halte ich für überflüssig, nachdem die spärlichen Untersuchungen die Details dieser Verhältnisse ohnehin nicht beleuchtet haben. —

Das Haemoglobin ist an die rothen Blutkörperchen gebunden. Es ist daher selbstverständlich, dass alle jene Umstände, welche das quantitative Verhalten der rothen Blutkörperchen unter normalen Verhältnissen beeinflussen, auch die Haemoglobinmenge beeinflussen müssen, vorausgesetzt, dass auch unter normalen Verhältnissen die in dem einzelnen Blutkörperchen enthaltene Haemoglobinmenge immer dieselbe wäre. Inwiefern dies richtig ist, darauf werde ich weiter unten zurückkommen.

Bezüglich der pathologischen Verhältnisse entsteht die Frage: Hängt die Abnahme der Haemoglobinmenge immer genau von derjenigen der Blutkörperchenzahl ab, oder giebt es vielleicht derartige pathologischen Vorgänge, dass die Haemoglobinmenge des Blutes in grösserem Maasse abnimmt, als die Blutkörperchen selbst? Wenn ich auch letzteres für wahrscheinlich halte, so bieten doch die bisherigen diesbezüglichen Untersuchungen keine Aufschlüsse darüber. Es sind zwar — speciell bezüglich einzelner fieberhafter Erkrankungen — zahlreiche Untersuchungen über den Haemoglobingehalt des Blutes ausgeführt worden, welche aber nicht mit Blutkörperchenzählungen verbunden waren. Wäre aber auch dies geschehen, so könnte die Frage dennoch nicht genau beantwortet werden, denn es wäre vor allem erforderlich, die normale Färbungsfähigkeit des einzelnen Blutkörperchens zu kennen. Das wissen wir aber nicht, denn wie ich gleich darauf zurückkomme, kann auch unter normalen Verhältnissen ein Blutkörperchen verschiedene Mengen des Haemoglobins enthalten. Daraus folgt, dass wir aus

[1]) *Leichtenstern.* Haemoglobingehalt des Blutes in gesunden und kranken Zuständen. 1878. S. 29.

[2]) *Wiskemann.* Ref. in *Virchow-Hirsch's* Jahresberichte. 1876. S. 163.

[3]) *Engelsen.* Ref. in *Virchow-Hirsch's* Jahresberichte. 1884. S. 227.

den Haemoglobinbestimmungen, wenigstens auf Grund der bisher bekannten Methoden, keine sicheren Schlüsse folgern dürfen. —

Was nun die Resultate meiner Untersuchungen betrifft, so ist aus den hier beigefügten Tabellen ersichtlich, dass ebenso wie die Blutkörperchenzahl auch die absoluten Haemoglobinwerthe individuelle Unterschiede zeigen; dass ferner die in den ersten 3 — 4 Tagen hohen Haemoglobinwerthe im Laufe der nächstfolgenden Tage allmälig geringer werden, und dass auch die Haemoglobinwerthe Tagesschwankungen zeigen.

Bezüglich der individuellen Unterschiede sehen wir, dass in 4 Fällen (Fall II., VIII., IX. und X.) die absoluten Durchschnittswerthe schon in den ersten Lebenstagen unter 100 % sind; in drei Fällen (Fall IV., V. und IX.) sind nur in den ersten 24 — 48 Stunden etwas über 100 % stehende Werthe, in weiteren 3 Fällen (Fall III., VI. und VII.) sind die Haemoglobinwerthe durch die ersten 4 — 5 Tage bedeutend über 100 %. Wenn wir die Haemoglobinmenge mit der Blutkörperchenzahl vergleichen, so sehen wir, dass mit einer grösseren Blutkörperchenzahl nicht unbedingt auch ein grösserer Haemoglobingehalt einhergeht. So zeigt der Fall II. bei sehr hohen Blutkörperchenzahlen nur relativ geringe, hingegen andere mit weniger Blutkörperchen relativ bedeutende Haemoglobinwerthe. Daraus folgt, dass der Haemoglobingehalt des einzelnen Blutkörperchens bei sonst gesunden Neugeborenen individuell verschieden sein kann. —

Wir sehen ferner, dass der Haemoglobingehalt des Blutes im Laufe der ersten Lebenstage allmälig abnimmt. Der Grad dieser Abnahme variirt in den einzelnen Fällen, tritt jedoch constant ein. Die folgende Tabelle zeigt uns die aus sämmtlichen normal verlaufenden Fällen gewonnene Durchschnittswerthe für die ersten Lebenstage.

Alter	1	Tag.	Berechnet	aus	8	Fällen.	104.6 %
„	2	Tage.	„	„	10	„	104.2 %
„	3	„	„	„	10	„	100.1 %
„	4	„	„	„	10	„	96.5 %
„	5	„	„	„	10	„	94.0 %
„	6	„	„	„	10	„	94.5 %
„	7	„	„	„	10	„	93.5 %
„	8	„	„	„	7	„	97.7 %
„	9	„	„	„	7	„	96.3 %
„	10	„	„	„	6	„	96.0 %
„	11	„	„	„	6	„	89.6 %

Alter 12 Tage.	Berechnet aus	6	Fällen.	91.3 %
„ 13 „	„ „	6	„	91.6 %
„ 14 „	„ „	6	„	90.8 %

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass der Haemoglobingehalt des Blutes im Laufe der ersten 14 Lebenstage im Mittel um etwa 14 % abnimmt, und zwar erfolgt die rascheste Abnahme in den ersten 3 — 4 Tagen. Man kann daher mit Bestimmtheit sagen, dass das Blut gleich nach der Geburt den grössten Haemoglobingehalt hat, welcher im Laufe der ersten Lebenstage allmälig jedoch bedeutend abnimmt. Diesen Satz hat schon auf Grund der von ihm ausgeführten spärlichen Untersuchungen auch *Leichtenstern* ausgesprochen und ebenso behauptete schon *Wiskemann*, dass das Blut Neugeborener reicher an Haemoglobin sei, als jenes Erwachsener. *Krüger*[1]) gelangte auf Grund seiner bezüglich des Eisengehaltes des Blutes ausgeführten Untersuchungen zu gleichem Resultate. Es ist daher kein Grund zu bezweifeln, dass das Blut Neugeborener in der That mehr Haemoglobin enthalte, als jenes der Erwachsenen. Was die Ursache dieses grösseren Haemoglobingehaltes betrifft, so wäre es sehr naheliegend zu sagen, dass derselbe von dem grösseren Blutkörperchengehalt herrühre. Ich habe aber schon oben darauf aufmerksam gemacht, dass zwischen beiden kein unbedingt inniger Zusammenhang besteht. Es kann wohl nicht in Abrede gestellt werden, dass der grössere Blutkörperchengehalt daran mitbetheiligt ist. Dass dies aber nicht als ausschliessliche Ursache betrachtet werden kann, ergiebt sich schon aus dem Umstande, dass die bedeutende Abnahme des Haemoglobingehaltes auch bei solchen Neugeborenen eintritt, bei denen die Blutkörperchenzahl nicht erheblich abnimmt, oder wenn dies auch geschieht, so ist die Abnahme der Blutkörperchenzahl viel zu gering, um die bedeutende Abnahme des Haemoglobingehaltes erklären zu können. Ich bin daher geneigt, mich der Anschauung *Engelsen's*[2]) anzuschliessen, dass der höhere Haemoglobingehalt des Blutes Neugeborener wesentlich auf einer Vermehrung des Haemoglobingehaltes des einzelnen Blutkörperchens beruhe, und nur zu geringem Theile auf einer Vermehrung der Anzahl der rothen Blutkörperchen.

Allein es bleibt noch immer die Frage offen, warum denn der Haemoglobingehalt des Blutes gerade in den ersten Lebenstagen so rasch abnimmt? Braucht der Neugeborene in den ersten Lebens-

---

[1]) Krüger. Das Verhalten d. foet. Blutes im Momente der Geburt. Virchow's Archiv. Bd. 106 S. 19. 1886.

[2]) L. c. S. 127.

stunden mehr Haemoglobin, oder ist vielleicht die Qualität der in den ersten Lebenstagen an Stelle der Verbrauchten neugebildeten rothen Blutkörperchen in dem Sinne eine andere, dass die einzelnen Blutkörperchen nunmehr nicht so viel Haemoglobin enthalten? — Die Frage ist schwer zu beantworten, erstens weil nicht einzusehen ist, warum das neugeborene Kind mehr Haemoglobin verbrauchen soll, zweitens, weil wir keine genauen Unterschiede in dem Baue der Blutkörperchen in den verschiedenen Lebensaltern kennen. Ich wäre geneigt, diese Thatsache folgendermassen zu erklären. Die Lebensdauer des einzelnen Blutkörperchens ist durch den Grad des Stoffwechsels bedingt. Je hochgradiger derselbe ist, um so mehr rothe Blutkörperchen werden verbraucht, um so rascher geht also der Austausch derselben vor sich. Da nun der Stoffwechsel vor der Geburt geringer ist als nach derselben, so dürfte angenommen werden, dass die Lebensdauer des einzelnen Blutkörperchens vor der Geburt eine längere ist. Nach *Löwit* sollen die rothen Blutkörperchen aus haemoglobinfreien Bildungszellen entstehen, was voraussetzt, dass eine solche Bildungszelle eine bestimmte Zeit braucht, bis sie ihren maximalen Haemoglobingehalt erreicht. Je grösser die Lebensdauer des einzelnen Blutkörperchens, um so mehr Zeit hat dasselbe für die Aufnahme oder Bildung des Haemoglobin. Vor der Geburt kann also ein jedes einzelne rothe Blutkörperchen mehr Haemoglobin aufnehmen als nach derselben. Je länger das neugeborene Kind gelebt hat, um so mehr sind die aus dem intrauterinen Leben mitgebrachten rothen Blutkörperchen verbraucht worden. Die mit Haemoglobin reichlich beladenen rothen Blutkörperchen werden also allmälig verbraucht, und an deren Stelle treten successive mehr Neugebildete, die aber einem gesteigerten Stoffwechsel unterworfen, nicht mehr jene Lebensdauer haben, um sich dieselbe Haemoglobinmenge einverleiben zu können, welche die noch im foetalen Leben gebildeten rothen Blutkörperchen besassen. Es kann also das Blut vielleicht aus diesem Grunde nie mehr jenen bedeutenden Haemoglobingehalt erreichen, den das Blut des Neugeborenen besass. Selbstverständlich ist dies nur eine Hypothese, die den aus den Durchschnittswerthen gewonnenen Gang der Haemoglobinmengen vielleicht erklären kann, ohne jedoch zugleich auch den Gang der Haemoglobinwerthe in einem jeden einzelnen Falle erklären zu können.

Es stösst nämlich die Frage auf, wie ist es zu erklären, wenn wir am 2. oder 3. Tage einen grösseren Haemoglobinwerth finden als am ersten? Wenn in einem solchen Falle zugleich auch

die Blutkörperchenzahl gesteigert ist, so wäre noch die Steigerung des Haemoglobingehaltes einigermassen zu verstehen. Wie aber, wenn im Gegentheil die Blutkörperchenzahl abnimmt, also eine Verdichtung des Blutes nicht angenommen werden kann? Solche Fälle sind aber in den beigefügten Tabellen reichlich vertreten. So sehen wir z. B. bei dem Fall III am 2. Tag Abends bei einer Blutkörperchenzahl von 4 844 000 100% Haemoglobin verzeichnet, während an demselben Tag Morgens bei einer Blutkörperchenzahl von 5 780 000 bloss 98% Haemoglobin vorhanden war; also gegenüber eine Abnahme von ungefähr 1 Million Blutkörperchen eine Zunahme des Haemoglobingehaltes um 12%. Es mussten daher im Laufe von 11 Stunden die Blutkörperchen eine bedeutende Menge des Haemoglobins acquirirt haben. Warum aber und auf welchem Wege diese Bereicherung an Haemoglobin eingetreten ist, das ist nicht erklärlich. Man könnte denken, dass bei einem grösseren Verluste rother Blutkörperchen die zurückgebliebenen mehr Haemoglobin einverleibt haben. Dann müsste aber diese Zunahme der Haemoglobinmenge bei einer jeden Abnahme der Blutkörperchenzahl eintreten, was eben — wie es aus den Tabellen leicht ersichtlich ist — nicht der Fall ist. Ferner müssten wir beim Fieber, wo — wie ich weiter unten darauf zurückkomme - je nach dem Grade der Temperatur sich immer eine beträchtliche Abnahme der Blutkörperchenzahl einstellt, eine Vermehrung des Haemoglobingehaltes constatiren, was aber auch nicht der Fall ist. Es geht daraus hervor, dass über die quantitativen Veränderungen des Haemoglobins auch die mit Blutkörperchenzählungen verbundenen Haemoglobinbestimmungen keine genaueren Aufschlüsse ertheilen. Ich halte es daher für überflüssig, mich auch noch in die Erörterung der Tagesschwankungen einzulassen. Die ungefähr 300 Haemoglobinbestimmungen, die ich bezüglich der physiologischen Verhältnisse ausführte, lassen nichts mehr folgern als das, was *Leichtenstern* auf Grund seiner spärlichen Untersuchungen gefunden hat, dass nämlich das Blut Neugeborener reicher an Haemoglobin ist als jenes der Erwachsenen. Die Haemoglobinwerthe, die ich im Blute grösserer Kinder fand, sind in der oben beigefügten Tabelle neben der Blutkörperchenzahl notirt. Sie bestätigen auch nur den Satz *Leichtenstern's*, ohne weitere specielle Aufschlüsse zu ertheilen. Wir können aus diesen zahlreichen Haemoglobinbestimmungen nur noch ersehen, dass, wenn schon die mit Blutkörperchenzählungen verbundenen Haemoglobinbestimmungen keine wichtigeren Schlüsse ergeben haben, dies um so weniger von den

nicht mit Blutkörperchenzählungen verbundenen zu erwarten ist. Sie können nicht einmal unbedingt zur Controlle der Zählungen dienen, denn eine Zunahme des Haemoglobingehaltes schliesst noch keine Abnahme der Blutkörperchenzahl aus, und umgekehrt. Nur wenn die Theilnahme des Haemoglobins an dem Stoffwechsel in qualitativer und quantitativer Beziehung genügend bekannt sein wird, erst dann, und da auch nur bei einer entsprechend genauen Methode und auf Grund sehr zahlreicher Untersuchungen, kann man hoffen, zu irgendwelchen wichtigeren Resultaten zu gelangen.

II. Einfluss fieberhafter Temperaturen auf die Blutkörperchenzahl und den Haemoglobingehalt des Blutes.

a) Rothe Blutkörperchen.

Es ist aus den klinischen Erfahrungen schon von jeher bekannt, dass nach acuten fieberhaften Erkrankungen eine Anaemie eintritt. Dass diese Anaemie durch eine Verminderung der Blutkörperchenzahl bedingt ist, erwies zuerst das Mikroskop, indem man vorzugsweise nach Febris intermitteus und perniciösem Fieber die Trümmer der zu Grunde gegangenen rothen Blutkörperchen in den Geweben nachweisen konnte. Es kann daher nicht wundern, wenn einzelne Autoren nach Vervollkommnung der Zählungsmethoden diese Abnahme der Blutkörperchenzahl auch quantitativ nachzuweisen suchten. In der That sind auch die meisten Blutkörperchenzählungen über diesen Gegenstand ausgeführt worden, jedoch nur bei Erwachsenen. Die Untersuchungen waren theils mit Haemoglobinbestimmungen verbunden, theils nicht. Bei Säuglingen wurden derartige Untersuchungen bisher nicht vorgenommen. Bei einigen acuten exanthematischen Krankheiten grösserer Kinder hat *Arnheim*[1]) einige Zählungen und Haemoglobinbestimmungen gemacht. Ebenso untersuchte *Widowitz*[2]) nur grössere Kinder, und zwar nur bezüglich des Haemoglobingehaltes. Beim Beginne meiner Untersuchungen hatte ich gar nicht die Absicht, auch fiebernde Säuglinge zur Untersuchung heranzuziehen. Ein Fall aber, wo im Laufe der Untersuchung Fieber auftrat, lenkte meine Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand. Wenn ich denselben hier ausführlicher abzuhandeln gedenke, so geschieht dies nicht allein deshalb, weil der-

---

[1]) *Arnheim.* Haemoglobingeh. d. Blutes in einigen acut. exanth. Krankh. d. Kinder. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 13. 1879.

[2]) *Widowitz.* Haemoglobingehalt d. Blutes gesunder u. kranker Kinder. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 27 u. 28. 1888.

artige Untersuchungen an Säuglingen überhaupt noch nicht vorgenommen wurden, sondern weil ich im Laufe meiner Untersuchungen zu einem interessanten und bisher nicht bekannten Ergebnisse gelangt bin.

Die mir zur Untersuchung dienenden Fälle konnte ich nicht von einer bestimmten fieberhaften Krankheit wählen, da mir überhaupt verhältnissmässig wenige zur Verfügung standen. Sie besitzen aber den Vortheil, dass nämlich die Ursache der Fieber keine solche war, dass man meine Befunde einer specifischen Einwirkung der Krankheitserreger zuschreiben könnte, so dass die Ergebnisse meiner Untersuchungen lediglich als unmittelbare Folgen der Temperatursteigerung betrachtet werden können. Ich lasse hier die Tabellen der einzelnen Fälle in derselben Reihe, wie sie mir zur Untersuchung kamen, folgen.

I. *Franz Z.* Geboren am 10/X 1888. Aufgenommen am 9/XII 1888. Rechtsseitige Parotisgeschwulst.

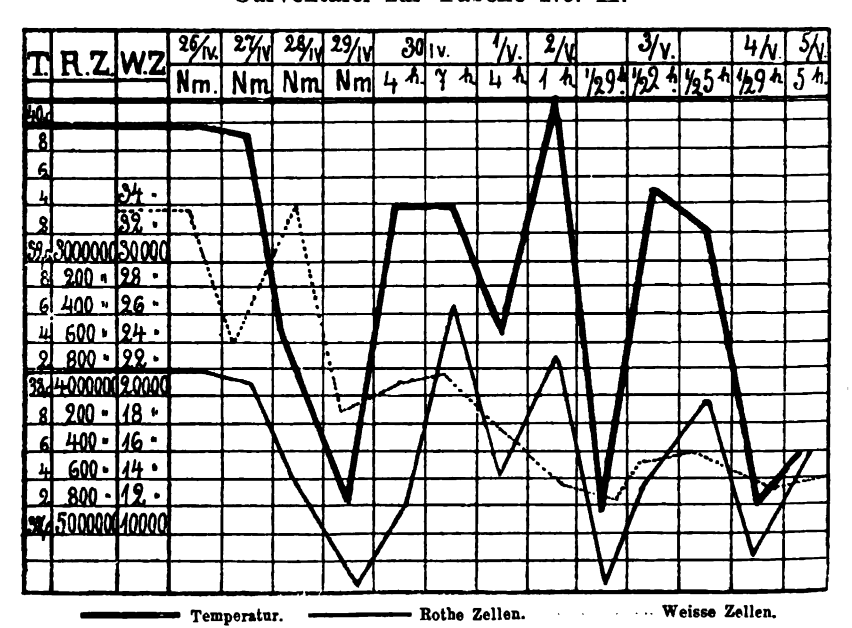
Datum.	Stunde.	Gewicht.	Temp.	Rothe Zellen.	Weisse Zellen.	Verhältnisszahl.	Hb	Bemerkungen.
9/IV	11h Vm	7250	37.3	5668000	9000	1:630	—	
10/IV	„	7190	39.9	3870000	19500	1:198	—	
11/IV	„	7200	40.0	3616000	15000	1:241	45%	
12/IV	„	7120	39.6	3600000	13500	1:222	42%	
13/IV	„	7150	39.2	4486000	21000	1:214	45%	
15/IV	9h M	7000	40.2	3602000	11600	1:311	36%	
18/IV	„	6900	39.1	3886000	18000	1:216	42%	

Temperatur. Rothe Zellen. Weisse Zellen.

II. *Ernst C.* Geboren am 19/II 1888. Aufgenommen am 19/IV 1889. An der rechten unteren Extremität in der Mitte der Tibia eine geröthete infiltrirte Hautstelle, die dann in Abscedirung übergeht.

Datum.	Stunde.	Temp.	Rothe Zellen.	Weisse Zellen.	Verhältnisszahl.	H_b	Bemerkungen.
26/IV	5^h Nm	40.0	3774000	33250	1:113	67%	
27/IV	„	40.0	3780000	24250	1:156	56	
28/IV	„	38.5	4635000	34500	1:134	52	
29/IV	„	37.2	5350000	19200	1:278	47	
30/IV	4^h Nm	39.4	4836500	20200	1:239	56	Temp. um 5^h = 39.5
„	7^h A	39.4	3313400	21400	1:155	60	„ „ 6^h = 39.5
1/V	4^h Nm	38.4	4603800	17600	1:261	54	
2/V	1^h Nm	40.2	3680700	14000	1:263	—	
3/V	$^1/_2 9^h$ M	37.1	5410000	13600	1:398	—	
3/V	$^1/_2 2^h$ Nm	39.5	4640000	16500	1:281	55	
3/V	$^1/_2 5^h$ Nm	39.2	3775000	17800	1:212	—	Eröffnung des
4/V	$^1/_2 9^h$ M	37.2	5221800	13200	1:395	65	Abscesses.
5/V	5^h Nm	37.6	4387500	14200	1:309	60	

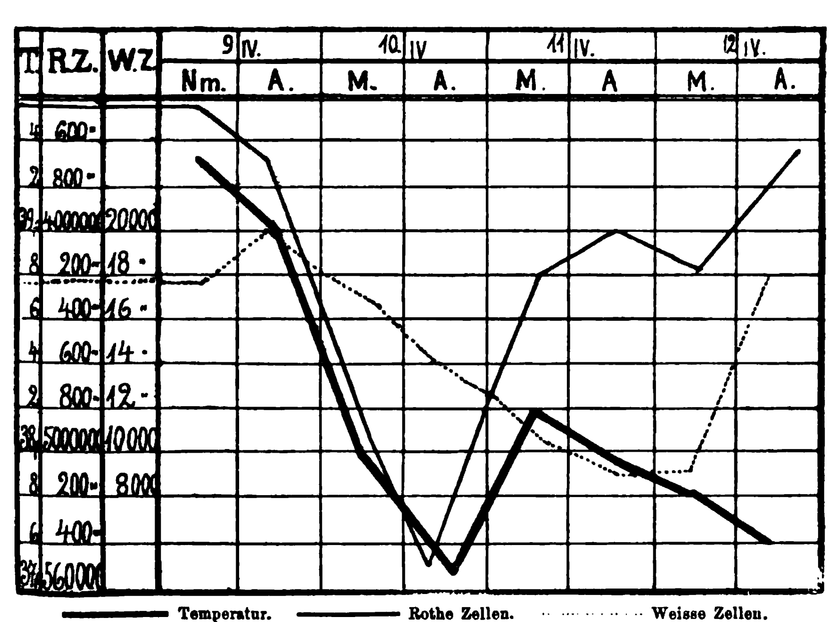
Curventafel zur Tabelle No. II.



III. *Karl T.* Geboren am 23/III 1888. Aufgenommen am 8/IV 1889. Rhachitis. Bronchitis. Rippenknorpel verdickt, Epiphysen aufgetrieben.

Datum.	Stunde.	Gewicht.	Temp.	Rothe Zellen.	Weisse Zellen.	Verhältnisszahl.	Hb	Bemerkungen.
9/IV	2h N	6600	39.3	3544000	16750	1:212	—	
„	1/2 8h A	—	39.0	3652000	19750	1:185	—	
10/IV	7h M	6700	38.0	4944000	17000	1:291	—	
„	1/2 8h A	—	37.5	5498000	14500	1:379	45%	Um 4h Nm
11/IV	1/2 7h M	6700	38.2	4208000	11500	1:366	32%	20 ctg antipyrin.
„	6h A	—	38.0	3988000	9000	1:443	42%	
12/IV	1/2 9h M	6800	37.8	4204000	9500	1:442	47%	
„	1/2 7h A	—	37.6	3728000	17500	1:213	43%	13/IV entlassen.

Curventafel zur Tabelle No. III.

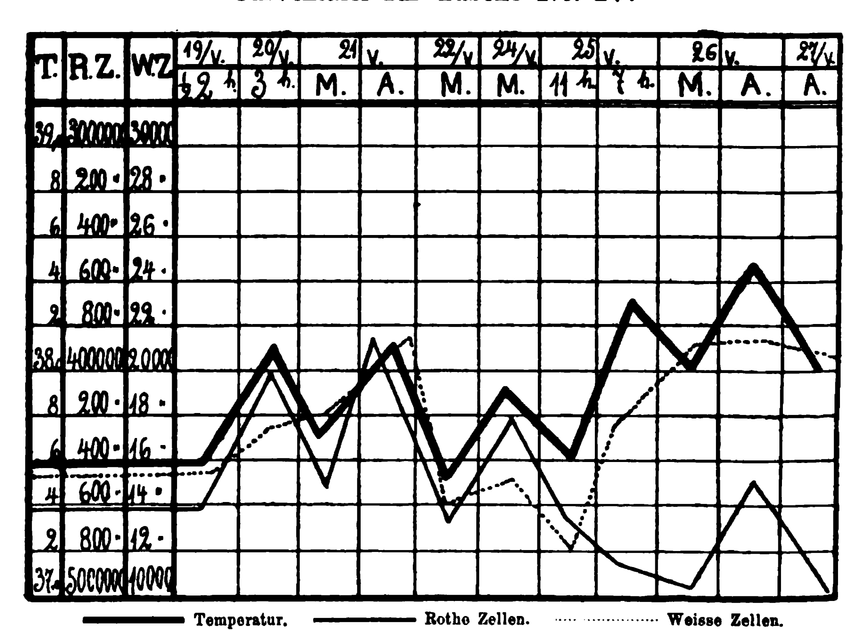


Temperatur. Rothe Zellen. Weisse Zellen.

IV. *Rosa D.* Geboren am 29/I 1889. Aufgenommen am 20/III 1889. Am 18/V geimpft. Vaccination.

Datum.	Stunde.	Temp.	Gewicht.	Rothe Zellen.	Weisse Zellen.	Verhältnisszahl	Hb	Bemerkungen.
19/V	1/2 12h Vm	37.6	5000	4636500	15400	1:301	56%	
20/V	3h Nm	38.1	5000	4020000	17200	1:234	53%	
21/V	8h M	37.7	5050	4542300	18200	1:247	43%	
"	1/2 8h A	38.1	—	3873100	21400	1:181	40%	
22/V	8h M	37.5	5070	4767300	13600	1:358	56%	
24/V	8h M	37.9	5100	4209300	14700	1:286	48%	
25/V	11h Vm	37.6	5130	4665600	9300	1:502	65%	
"	7h A	38.3	—	4962500	16500	1:300	50%	Wässerige Stühle.
26/V	9h M	38.0	5100	5020000	20300	1:247	58%	
"	8h A	38.5	—	4451900	21300	1:214	55%	
27/V	7h A	38.0	5100	5055000	20800	1:243	52%	28/V entlassen.

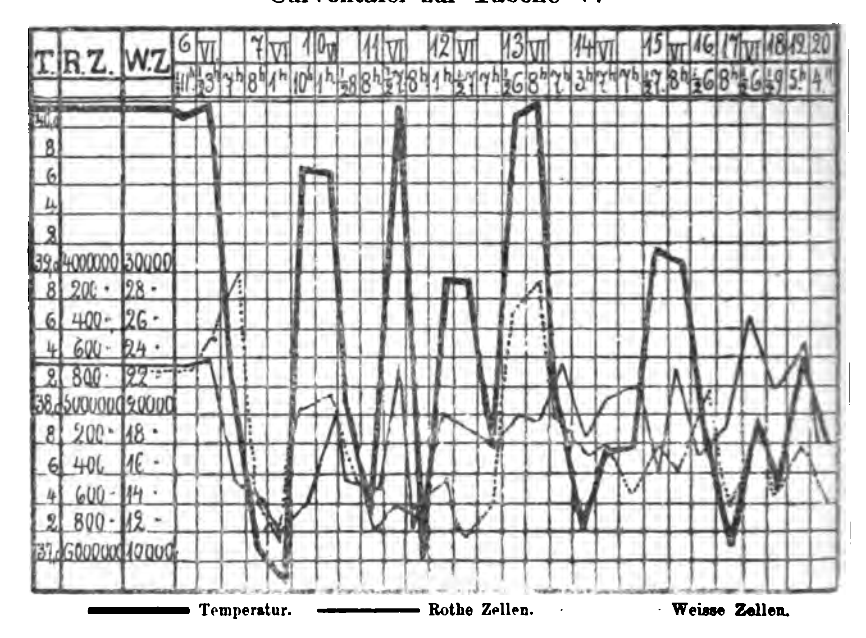
Curventafel zur Tabelle No. IV.



V. *Karl B.* Geboren am 6/I 1889. Aufgenommen am 28/V 1889. Gut genährt. Grosse Fontanelle gross, verdickte Rippenknorpel. Ursache des Fiebers unklar.

Datum.	Stunde.	Gewicht.	Temp.	Rothe Zellen.	Weisse Zellen.	Verhältnisszahl.	Hb	Bemerkungen.
6/VI	$^1/_2 11^h$ Vm	5500	40.1	4681250	23300	1:201	68%	
„	$^1/_2 3^h$ Nm	—	40.2	4621800	25600	1:180	68%	
„	7^h A	—	38.3	5531250	28900	1:192	68%	
7/VI	8^h M	5300	37.1	5534400	14800	1:374	68%	Grüne schleim.
„	1^h Nm	—	36.8	5812500	11800	1:492	69%	Stühle.
10/VI	10^h Vm	5560	39.7	5631700	20400	1:276	70%	
„	1^h Nm	—	39.7	4990600	21100	1:236	57%	
„	$^1/_2 8^h$ A	—	38.1	5546900	16000	1:347	67%	
11/VI	8^h M	5530	37.3	5553000	12200	1:455	67%	
„	$^1/_2 7^h$ A	—	40.2	4612500	13700	1:337	57%	
12/VI	8^h M	5530	37.0	5881200	13800	1:426	60%	
„	1^h Nm	—	38.9	4959400	17400	1:285	58%	
„	$^1/_2 7^h$ A	—	38.9	5078000	13500	1:376	60%	
13/VI	7^h M	5600	37.7	5206000	15900	1:327	63%	
„	$^1/_2 6^h$ A	—	40.1	5040000	27000	1:186	62%	
„	8^h A	—	40.2	5000000	29000	1:172	55%	
14/VI	7^h M	5600	38.3	4639000	20500	1:226	53%	
„	3^h Nm	—	37.2	5188000	17700	1:293	68%	
„	7^h A	—	37.7	4896800	18300	1:267	62%	
15/VI	7^h M	5600	37.7	4840600	14400	1:336	63%	
„	$^1/_2 7^h$ A	—	39.1	5375000	17000	1:316	65%	Dünnflüssige
16/VI	8^h M	5600	39.0	4690000	15900	1:294	60%	Stühle.
„	$^1/_2 6^h$ A	—	37.8	5300000	21900	1:242	65%	
17/VI	8^h M	5650	37.1	5100000	13500	1:378	69%	
„	$^1/_2 6^h$ A	—	38.0	4243700	19300	1:220	68%	
18/VI	$^1/_2 9^h$ M	5700	37.5	4928000	14500	1:340	66%	
19/VI	5^h A	5750	38.4	4537500	18600	1:244	66%	
20/VI	4^h Nm	5780	37.8	5240600	14000	1:374	66%	23/VI entlassen

Curventafel zur Tabelle V.

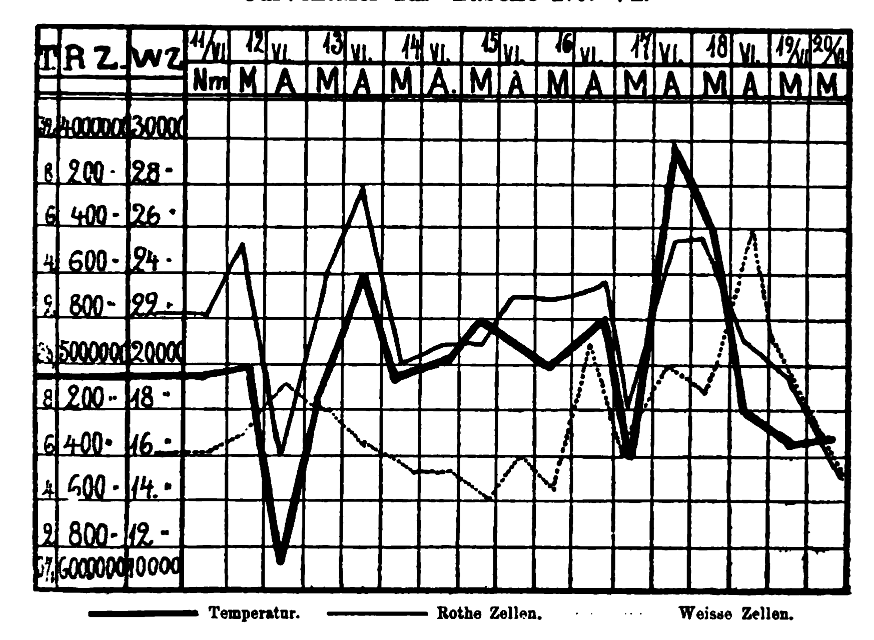


Temperatur. Rothe Zellen. Weisse Zellen.

VI. *Franz V.* Geboren am 14/VIII 1788. Aufgenommen am 8/VI 1889. Rhachitis flor. Bronchitis leichten Grades. Vaccination.

Datum.	Stunde.	Gewicht.	Temp.	Rothe Zellen.	Weisse Zellen.	Verhältnisszahl.	Hb	Bemerkungen.
11/VI	1/2 3h Nm	6300	37.9	4775000	15900	1:300	57%	
12/VI	9h M	6350	38.0	4500000	16400	1:274	55%	
„	6h A	—	37.1	5381000	19300	1:278	55%	
13/VI	8h M	6250	37.9	4700000	17700	1:265	55%	
„	6h A	—	38.4	4206000	16500	1:255	55%	
14/VI	8h M	6250	37.9	5050000	15200	1:332	56%	
„	1/2 7h A	—	38.0	4984300	14900	1:334	60%	
15/VI	8h M	6250	38.2	4871000	14300	1:340	62%	
„	6h A	—	38.1	4659400	16100	1:289	56%	
16/VI	1/2 9h M	6320	38.0	4653100	14700	1:316	50%	
„	6h A	—	38.2	4643700	21400	1:222	51%	
17/VI	1/2 9h M	6400	37.6	5221800	15900	1:328	60%	
„	6h A	—	39.0	4484000	19700	1:246	53%	
18/VI	9h M	6400	38.6	4431200	19000	1:233	58%	
„	6h A	—	37.8	4878000	26400	1:185	55%	
19/VI	1/2 9h M	6400	37.7	5140600	21100	1:244	63%	
20/VI	11h Vm	6400	37.6	5450000	15800	1:345	58%	

Curventafel zur Tabelle No. VI.



Erysipel.

VII. *Josef S.* Geboren am 21/IV 1889. Initial-Gew. 4360 gr. Aufgenommen am 30/IV 1889. Phlegmone über dem rechten Schultergelenk. Abscesse auf der linken Wange. Von obengenannter Stelle geht eine erysipelatöse Röthung aus und verbreitet sich bis zum Rippenbogen.

Datum.	Stunde.	Gewicht.	Temp.	Rothe Zellen.	Weisse Zellen.	Verhältnisszahl.	Hb	Bemerkungen.
14/V	11h Vm	3650	39.2	4134300	56400	1:69	66%	
„	7h A	—	40.0	3853000	44000	1:87	60%	
15/V	9h M	3670	39.7	2968800	21000	1:141	50%	
„	2h Nm	—	40.0	3156000	22800	1:138	50%	
„	1/2 7h A	—	39.3	3334100	12800	1:260	48%	
16/V	8h M	3650	37.5	4175000	8500	1:491	52%	17/V Morgens
„	2h Nm	—	37.3	3850000	9400	1:409	52%	gestorben.

VIII. *Angela M.* Geboren am 26/IV 1889. Init.-Gew. 3170 gr. Aufgenommen am 5/V. Abgemagertes Kind. Abscess am Hinterhauptbein, an der linken Schulter, und über der linken Kreuzbeinhälfte. Am 3/V Abscess der linken Mamma. Am 10/V Abscess in der rechten Achselhöhle. Am 20/V von der Scapula abwärts bis zur Axillarlinie Röthung, die sich auf den linken Arm verbreitet.

Datum.	Stunde.	Gewicht.	Temp.	Rothe Zellen.	Weisse Zellen.	Verhältnisszahl.	H_b	Bemerkungen.
5/V	9^h M	2600	37.8	7596900	21800	1:352	105%	Wäss. Stühle.
6/V	„	2650	38.9	5768700	25600	1:225	112%	In 24 Stunden
8/V	„	2700	37.8	5472000	30600	1:179	100%	8 wäss. Stühle.
11/V	„	2750	38.6	5612500	19800	1:283	85%	
18/V	„	2800	38.9	6803800	40600	1:167	85%	
23/V	11^h Vm	2800	39.0	5106200	43800	1:116	60%	25/V gestorb.

IX. *Marie D.* Geboren am 16/XI 1888. Pneumonie. Bei der Section miliare Tuberkel in den Lungen, am Pericardium, in der Leber und Milz.

Datum.	Stunde.	Gewicht.	Temp.	Rothe Zellen.	Weisse Zellen.	Verhältnisszahl.	H_b	Bemerkungen.
5/VI	5^h Nm	—	38.6	6556250	17100	1:383	64%	
6/VI	7^h M	6100	38.9	6675000	15800	1:422	70%	
„	11^h Vm	—	39.2	6635000	—	—	—	Cyanose der
„	$^1/_2 7^h$ A	—	39.3	6780000	13060	1:519	65%	Extremitäten.
7/VI	7^h M	6270	38.9	6523100	13940	1:468	66%	Cyanose um die
8/VI	8^h M	6300	38.6	6815400	16460	1:414	65%	Mundspalte, an
10/VI	$^1/_2 9^h$ M	6300	39.6	6377000	17400	1:366	66%	den Zehen und Fingern.
12/VI	5^h Nm	6200	38.8	6204000	17600	1:352	60%	Dyspnoë.
13/VI	11^h Vm	6150	38.8	5927000	22000	1:269	65%	14/VI gestorben.

Ich werde nun mit dem Falle I meine Auseinandersetzungen beginnen. Das 6 Monate alte Kind wurde mit einem Parotistumor aufgenommen. Ich nahm am 4. April eine Untersuchung des Blutes vor, nur um zu sehen, ob nicht etwa eine Vermehrung der weissen Zellen vorhanden sei. Zufälliger Weise traten am nächsten Tage in dem Tumor entzündliche Erscheinungen auf, indem die Parotisgegend anschwoll und sich röthete und die Temperatur rasch auf 39.9 stieg. Die Zählung ergab an diesem Tage 3 870 000 rothe Blutkörperchen, also im $C^{m}/_{m}$ um etwa 1 800 000 weniger als am

Tage zuvor. Die Temperatur blieb in den nächstfolgenden 2 Tagen gleichmässig hoch, die Blutkörperchenzahl blieb auch nahezu dieselbe. Am 4. Tag fiel die Temperatur auf 39.2, die Blutkörperchenzahl stieg auf 4 486 000. Am 6. Tag (15/IV) stieg die Temperatur wieder auf 40.2, die Blutkörperchenzahl fiel auf 3 602 000. Kurz es schien mir, als wäre zwischen Blutkörperchenzahl und Temperaturgrad ein ganz inniger Zusammenhang. Durch diesen Fall aufmerksam gemacht, ging ich schon bei der Untersuchung des nächsten Falles (Fall II) systematisch vor. Der Fall eignete sich vortrefflich zu diesen Untersuchungen, nachdem in Folge einer phlegmonösen Entzündung des rechten Unterschenkels ganz unregelmässige und zwar hochgradige Temperaturschwankungen auftraten, so dass ich den Temperaturmessungen (zweistündlich) entsprechend das Verhalten der Blutkörperchenzahlen genauer verfolgen konnte. Dieser Fall bestätigte nicht nur die beim ersten Falle erhaltenen Befunde, sondern liess mich auch erkennen, *dass zwischen Temperaturgang und Blutkörperchenzahl ein derartig inniger Zusammenhang besteht*, *dass schon eine febrile Temperatursteigerung von kürzester Dauer eine Verminderung der Blutkörperchenzahl herbeiführt*, die, im Falle die Temperatur wieder abnimmt, im Laufe einiger Stunden wieder ersetzt wird. Ich will schon hier bemerken, dass eine so präcise Gesetzmässigkeit, wie sie in diesem Falle zum Vorschein trat, nicht in einem jeden Falle beobachtet werden konnte; ja, es kommen sogar Fälle vor — und solche werde ich weiter unten anführen —, wo wir den Zusammenhang mehr weniger vermissen. Auf alle diese Details komme ich später zurück.

Die erste Frage, die schon hier beantwortet werden muss, ist folgende: Ist die Verminderung der Blutkörperchenzahl beim Fieber eine absolute, oder ist sie vielleicht nur eine relative, d. h. durch eine Veränderung der Gesammtblutmenge bedingte? Abgesehen davon, dass ein Zerfall der rothen Blutkörperchen beim Fieber schon durch das Mikroskop nachgewiesen wurde, muss Ersteres auch aus dem Grunde behauptet werden, weil eine solche Zunahme der Blutmenge, welche diese Verminderung der rothen Blutkörperchen verursachen könnte, nicht eintreten kann. Ich werde zum Beweise einen concreten Fall anführen. Wir sehen bei dem Fall I bei der ersten Untersuchung normale Verhältnisse, und dementsprechend auch eine normale Zahl der rothen Blutkörperchen nämlich 5 668 000 im $C^{m}/_{m}$. Wäre die darauf folgende Abnahme nur eine relative, so hätte die Gesammtblutmenge in entsprechendem Maasse zunehmen müssen, also um $^{1}/_{3}$, nachdem die Blutkörperchenzahl

um $^1/_3$ abgenommen hat. Dass aber das Gefässsystem über die normale Blutmenge hinaus einen so bedeutenden Ueberschuss fassen könnte, das scheint nicht wahrscheinlich. Wenn vielleicht durch die Verminderung der Urinabsonderung eine geringere Zunahme der Gesammtblutmenge bedingt sein könnte, so wird dies wahrscheinlich andererseits durch die gesteigerte Perspiration ausgeglichen. Die Abnahme der Blutkörperchenzahl beim Fieber muss daher lediglich als eine absolute betrachtet werden.

Es entsteht ferner die Frage: Wie soll man sich die Verminderung der Blutkörperchenzahl im Laufe des Fiebers erklären? Ist da nur ein gesteigerter physiologischer Verbrauch vorhanden, oder gehen die rothen Blutkörperchen durch einen ungewöhnlichen Zerfall zu Grunde?

Dass im Laufe des fieberhaften Processes ein gesteigerter physiologischer Verbrauch der rothen Blutkörperchen vorhanden ist, das beweisen die Untersuchungen der Fieberharne. Die Quantität des Harnpigmentes wächst, es werden mehr Kalisalze und Phosphorsäure ausgeschieden, Bestandtheile, die vorzugsweise den anorganischen Theil der rothen Blutkörperchen bilden. Dass aber rothe Blutkörperchen auch durch einen ungewöhnlichen Zerfall zu Grunde gehen, das beweisen die Blutkörperchentrümmer in den Geweben, wie sie augenscheinlich bei febris intermittens und perniciösem Fieber hervortreten. Die Verminderung der Blutkörperchenzahl beruht daher wahrscheinlich zum Theil auf einem gesteigerten Verbrauch, zum Theil auf einem direkten ungewöhnlichen Zerfall derselben.

Ich erwähnte oben, dass schon eine Temperatursteigerung von ganz kurzer Dauer eine Verminderung der Blutkörperchenzahl herbeiführe, und dass ein darauf folgender, wenn auch nur kurz dauernder Temperaturabfall die Zahl der rothen Blutkörperchen erhöhe. Diese Verhältnisse demonstrirt auf's deutlichste der Fall II. Wir sehen hier bei der ersten Untersuchung bei einer Temperatur von 40° 3 774 000 rothe Blutkörperchen. Am 2. Tage genau zu derselben Stunde, bei derselben Temperatur sehen wir 3 780 000 Blutkörperchen, also ungefähr dieselbe Zahl wie am Tage zuvor. Am 3. Tage waren bei $38._5$° Temperatur 4 635 000 Blutkörperchen im $C^m/_m$, also entsprechend der niedereren Temperatur ein Plus von ungefähr 800 000. Am 4. Tage waren bei $37._2$° Temperatur 5 350 000, also bei einer normalen Temperatur eine ungefähr normale Blutkörperchenzahl. Diese Zahlen zeigen einen ganz innigen Zusammenhang zwischen Blutkörperchenzahl und Temperaturgrad.

Ich wollte weiter sehen, binnen wieviel Stunden die maximale Zahlabnahme eintritt und zählte daher am nächsten Tage dreimal. Am 2/V Nachmittags um 1^h fand ich bei $40._2{}^0$ Temp. 3 680 700 rothe Blutkörperchen, also — worauf ich auch hier aufmerksam machen möchte — ungefähr so viel, als am 26. und 27. April bei 40^0 Temperatur. Am 3/V Morgens $^1/_2 9^h$ konnte ich bei 37^0 Temp. schon 5 410 000 Blutkörperchen zählen: um $^1/_2 2^h$ Nachmittags bei $39._5{}^0$ nur schon 4 640 000, also um etwa 800 000 weniger. Die Zahl schien mir aber etwas zu hoch gegenüber jener Blutkörperchenzahl, die ich einige Tage zuvor bei derselben Temperatur gefunden hatte. Ich zählte daher nochmals Nachmittags um $^1/_2 5^h$, also nach weiteren 3 Stunden und fand nur 3 775 000 bei $39._2{}^0$. Es sind also von $^1/_2 9^h$ Morgens bis $^1/_2 5^h$ Nachmittags pro $C^m/_m$ 1 600 000 Blutkörperchen verloren gegangen. Dieser bedeutende Verlust ersetzte sich jedoch schon bis zum anderen Morgen, da ich am 4/V um $^1/_2 9^h$ bei $37._2{}^0$ schon wieder 5 221 800 Blutkörperchen zählen konnte. Es ist aus diesen Daten deutlich ersichtlich, dass die Blutkörperchenzahl den Temperaturschwankungen ganz genau folgt, in dem Sinne, dass einer höheren Temperatur immer eine geringere Blutkörperchenzahl entspricht, und umgekehrt. Ja es scheint nach diesem Falle, als ob bei einer Fieberbewegung *von nur einigen Tagen* bei demselben Individuum einem bestimmten Temperaturgrade immer dieselbe Blutkörperchenzahl entsprechen würde. Ich muss aber nochmals betonen, *dass dieser innige Zusammenhang nur dann ersichtlich wird, wenn man auch den Temperaturgang genau verfolgt*, denn, wie ich schon oben andeutete, ist zu einer bestimmten Verminderung der Blutkörperchenzahl eine gewisse Zeitdauer erforderlich. So fand ich am 30. April Nachmittags 4^h bei obigem Falle 4 836 500 Blutkörperchen bei $39._4{}^0$; um 7^h — also nach 3 Stunden — bei derselben Temperatur nur 3 313 400. Mittelst zweistündlicher Temperaturmessung konnte ich mich überzeugen, dass im Laufe dieser 3 Stunden die Temperatur gleichmässig hoch blieb. Und wenn ich am 3/V Nachmittags $^1/_2 2^h$ bei $39._5{}^0$ Temperatur 4 640 000, und nach 3 Stunden bei $39._2{}^0$ 3 775 000, also bei einem geringeren Temperaturgrade eine geringere Anzahl der rothen Blutkörperchen fand, so ist dieser scheinbare Widerspruch nur darauf zu beziehen, dass die in Folge der höheren Temperatur eingetretene Abnahme um 7^h Abends noch bestand, während vielleicht die Temperatur ganz kurz zuvor in Abnahme war. Dass aber mit dem Temperaturabfall auch die Zunahme der Blutkörperchen wirklich eingetreten ist, das beweist der Umstand, dass ich am anderen Tage

Morgens um $^1/_2 9^h$ bei $37._2{}^0$ Temperatur 5 221 800 Blutkörperchen zählen konnte.

Auf Grund dieser Auseinandersetzungen möchte ich noch ganz kurz die Frage berühren, ob vielleicht die Abnahme der Blutkörperchenzahl bei der Temperatursteigerung durch eine beschränkte Neubildungsfähigkeit der rothen Blutkörperchen bedingt sein könnte. Auf Grund meiner Resultate möchte ich dies entschieden verneinen. Eine febrile Temperatursteigerung an und für sich scheint im Gegentheil mit einer regeren Neubildungsfähigkeit einherzugehen. Ich verweise auch diesbezüglich auf den obenerwähnten Fall II. Wir sehen am 1. und 2. Tage bei derselben Temperatur dieselbe Blutkörperchenzahl. Die fortgesetzten zweistündlichen Temperaturmessungen überzeugten mich, dass die Temperatur im Laufe der zwischen den zwei Untersuchungen verflossenen 24 Stunden gleichmässig hoch — also $40._0{}^0$ — geblieben war. Wäre die Neubildungsfähigkeit im Laufe des hohen Fiebers eine beschränkte, so wäre nach 24 Stunden eine viel geringere Zahl Blutkörperchen zu finden gewesen, da doch ausser der zerstörenden Wirkung des Fiebers wahrscheinlich auch noch ein gesteigerter physiologischer Verbrauch derselben eintritt. Das war aber nicht der Fall. Wir sehen an beiden Tagen dieselbe Zahl, und sobald die Temperatur abnimmt, die zerstörende Wirkung derselben also ausgeschlossen ist, so tritt auch sofort die Zunahme der Blutkörperchenzahl ein.

Anders verhält sich die Sache, wenn der fieberhafte Process längere Zeit andauert. Da ist es schon wahrscheinlich, dass in Folge der ungenügenden Nahrung und Verdauung die Gewebsneubildung im Allgemeinen retardirter ist. Es werden bei länger dauernden fieberhaften Processen in Folge der länger dauernden Inanition allmälig weniger sogenannte Bildungszellen gebildet. Dass aber bei einer jeden Temperatursteigerung die Neubildungsfähigkeit der rothen Blutkörperchen eine wahrscheinlich regere sein muss, das beweist jener Umstand, dass auch weiterhin die Schwankungen der Blutkörperchenzahl, entsprechend den Temperaturschwankungen, wenn auch innerhalb geringerer absoluter Werthe, vorhanden sind. Ich verweise diesbezüglich auf den Fall III. Das Kind litt schon seit einigen Tagen an Bronchitis, als ich meine Untersuchung begann. Am 9/IV Morgens zählte ich bei $39._3{}^0$ Temperatur 3 544 000, Abends bei $39._0{}^0$ etwas mehr, nämlich 3 652 000; den anderen Tag bei 38^0 ungefähr 5 Millionen, und Abends bei $37._5{}^0$ $5^1/_2$ Millionen, also eine ziemlich normale Zahl. Wenn wir aber die weiteren Tage verfolgen, so sehen wir, dass das Kind am 12/IV Morgens

bei $37._8{}^0$ nur schon 4204000 Blutkörperchen im $C^m/_m$ hatte, also bedeutend weniger, als es der Temperatur normalerweise entsprechen würde. Dies beweist eben, dass die Neubildung der Blutkörperchen in Folge der länger dauernden Krankheit eingeschränkt wird. Anders wären ja auch die nach acuten fieberhaften Processen auftretenden Anaemien nicht recht zu verstehen. Denn wenn im Beginne des Fiebers bei einem eventuellen Temperaturabfall die Blutkörperchenzahl sich ergänzen kann, warum sollte dies nicht auch später geschehen, wenn die Fieberbewegung schon gänzlich vorüber ist? Diese Abnahme im Laufe der Krankheit ist aber, wie gesagt, nur eine Folge der Inanition, da die Schwankungen der Blutkörperchenzahl entsprechend den Temperaturschwankungen, wenn auch innerhalb geringerer absoluter Werthe, fortbestehen. Diese Verhältnisse sind übrigens zum Theil auch aus den übrigen Tabellen ersichtlich.

Diesen Zusammenhang zwischen Blutkörperchenzahl und Temperaturschwankungen konnte ich nicht nur bei so bedeutenden Temperatursteigerungen, wie sie in den oben angeführten Fällen vorhanden waren, beobachten, sondern auch bei ganz geringen Temperaturschwankungen, wie z. B. in den Fällen IV und VI, wo die in Folge von Vaccination aufgetretene Fieberbewegung nie über $38._5{}^0$ stieg. Ob die Individualität einen Einfluss auf den Grad der Verminderung der Blutkörperchenzahl ausübt, das wage ich nicht zu entscheiden. Dass aber die die Gesammtblutmenge beeinflussenden Momente den Grad der Schwankungen beeinflussen können, davon habe ich mich öfters überzeugt. So sehen wir bei dem Fall IV, dass die Curve der Blutkörperchenzahl in den letzten 2 Tagen zwar der Temperatur entspricht, dass sie jedoch grössere absolute Werthe zeigt. Dieser Umstand wurde durch eine in den letzten 2 Tagen aufgetretene Diarrhoe verursacht; daher die relative Vermehrung der rothen Blutkörperchen, und daher die grösseren absoluten Werthe derselben. Ebenso sehen wir bei dem Fall V zwar eine deutlich ausgesprochene Coïncidenz der Blutkörperchenzahl mit den verschiedenen Temperaturgraden, aber nicht jene bedeutende Zahlabnahme bei einer höheren Temperatur, wie sie bei den Fällen I und II ausgesprochen war. Das Kind litt ebenfalls an Diarrhoeen. Es können Momente auftreten, in Folge welcher die absoluten Werthe der Schwankungen sich sehr hoch gestalten, dennoch aber mit den Temperaturschwankungen übereinstimmen. Zum Beweise mögen folgende zwei Fälle dienen:

I) *K.* Geboren am 17/V 1889. An der rechten Parotisgegend eine geröthete Geschwulst, nebstbei bestehen Erbrechen und Diarrhoe.

Am 30/V Vm. 11^h T = 36.2; NR = 6773000; NW = 37800 1:179 Hb = 107%
„ „ Abds. 7^h T = 38.2; NR = 5312500; NW = 39400 1:135 Hb = 97%

II) *A. V.* Geboren am 23/V 1888. Rhachitis und Bronchopneumonie.

Am 4/VI Vm. 11^h T = 39.7; NR = 5062500; NW = 16400 1:308 Hb = 70%
„ „ Nm. $^1/_2 3^h$ T = 39.1; NR = 5459400; NW = 16100 1:339 Hb = 70%
„ 5/VI Morg. 7^h T = 39.8; NR = 5075000; NW = 17350 1:292 Hb = 68%
„ „ Nm. $^1/_2 7^h$ T = 39.9; NR = 5084300; NW = 17800 1:286 Hb = 70%

Am 6/VI Morgens 6 Uhr starb das Kind. — In diesem Falle sehen wir also auch einen eminenten Zusammenhang zwischen der Zahl der rothen Blutkörperchen und dem Temperaturgrade, nur erscheint die Blutkörperchenzahl im Verhältnisse zur hohen Temperatur sehr bedeutend. Ich konnte hier keinen anderen Grund eruiren, als die hochgradige Herzschwäche und Stauung, welche während der Untersuchungsdauer bestand. —

In anderen Fällen sind die beeinflussenden Momente so bedeutend, dass die Wirkung der Temperatursteigerung ganz verdeckt wird. Dies sehen wir bei dem Fall VIII. Das Kind hatte septisches Fieber, zahlreiche Abscessen und anhaltend wässerige Stühle. Hier sind die Zahlwerthe der Blutkörperchen ganz unregelmässig, an manchen Tagen jedoch findet man wenigstens eine Andeutung der Temperaturwirkung. Gänzlich vermissen wir den Zusammenhang bei dem Fall IX, wo trotz des fortbestehenden ziemlich hohen Fiebers die Blutkörperchenzahl constant über 6 Millionen sich verhielt. Wie die Autopsie erwies, litt das Kind an einer Miliartuberkulose; Lungen, Endocard, Leber, Milz waren mit miliaren Tuberkeln besäet. Während des Lebens bestand eine bedeutende Herzschwäche und constante Cyanose der Extremitäten und des Gesichtes. Ob nun diese Stauung die Ursache war, dass ich jeglichen Zusammenhang vermisste, das wage ich nicht zu entscheiden, obwohl ich es für wahrscheinlich halte. Der Umstand, dass unter 11 Fällen nur dieser allein meinen übrigen Befunden widersprach, berechtigt mich zu der Annahme, dass dieser Fall die Ausnahme bildet, um so mehr, als die Fieberbewegung bei den anderen 10 Fällen nicht durch Umstände veranlassst war, dass man vielleicht irgendwelche spezielle Einwirkung der Krankheitserreger annehmen könnte.

Ich komme also auf Grund meiner Untersuchungen zu dem Schlusse, dass zwischen Blutkörperchenzahl und Fiebertemperatur

ein ganz inniger Zusammenhang besteht, in dem Sinne, *dass mit einer Steigerung der Temperatur eine entsprechende Abnahme der Blutkörperchenzahl mit einem Temperaturabfall eine entsprechende Zunahme derselben einhergeht. Bei länger dauernden fieberhaften Processen erleidet dieser Zusammenhang nur insofern eine Veränderung, dass die absolute Zahl der rothen Blutkörperchen allmälig abnimmt, daher die Schwankungen allmälig geringer werdende absolute Werthe zeigen.* Inwiefern diese Regel durchwegs giltig ist, darüber kann ich mich mit Entschiedenheit nicht aussprechen. Da aber die Abnahme der Blutkörperchenzahl im Laufe fieberhafter Processe durch die nach denselben regelmässig eintretende Anaemie sicher bewiesen ist, und nachdem ich diesen Zusammenhang unter 11 Fällen zehnmal immer constatiren konnte, so fühle ich mich zu der Annahme berechtigt, dass dieser Zusammenhang in den meisten Fällen besteht. Inwiefern eventuell die Art und Natur der fieberhaften Erkrankung diesen Zusammenhang beeinflusst, das können nur weitere diesbezügliche Untersuchungen beantworten. Ich glaube aber annehmen zu dürfen, dass ein solcher specieller Einfluss wesentlich nur davon abhängt, ob diese fieberhafte Erkrankung von gewissen eigenthümlichen, die Gesammtblutmenge beeinflussenden Factoren begleitet wird.

Um auf Grund meiner Untersuchungen gewisse bei fieberhaften Säuglingen auftretende Symptome erklären zu können, interessirte mich zunächst die Frage, ob dieser zwischen Temperaturgrad und Blutkörperchenzahl beobachtete Zusammenhang nur bei Säuglingen oder auch bei Erwachsenen zu finden ist. Nachdem ich, wegen Mangels an entsprechendem Material, vergleichende Untersuchungen nicht vornehmen konnte, so suchte ich in der einschlägigen Literatur nach einem Aufschlusse. *Laptschinsky*[1]) untersuchte diesbezüglich einen Recurrenskranken, richtete jedoch sein Augenmerk mehr auf das Verhalten der weissen Zellen; über das Verhalten der rothen Blutkörperchen äussert er sich nicht. *Kelsch*[2]) untersuchte mehrere Recurrenskranke, und constatirte die Abnahme der Blutkörperchenzahl im Laufe der Fieberperiode und eine allmälige Zunahme nach derselben. Ob er den von mir erwähnten, zwischen Blutkörperchenzahl und Temperatursteigerung bestehenden

---

[1]) *Laptschinsky.* Blutkörperchenzähl. b. einem Recurrenskranken. Centralbl. f. med Wissensch. 1875. No. 3. S. 36.

[2]) *Kelsch.* Contrib. á l'anat. path. des malad. palustres endemiques. Arch. de phys. normale et pathol. 1875. S. 690.

Zusammenhang beobachtet hat, das ist weder aus seiner Abhandlung, noch aus den beigefügten Tabellen ersichtlich. Einen solchen Zusammenhang konnte er schon deshalb nicht constatiren, da er die Patienten nur nach dem ersten Anfall zur Untersuchung bekam und daher über die normale Blutkörperchenzahl kein Urtheil hatte. Er untersuchte ferner nur höchstens einmal täglich, meistentheils aber nur einmal in 2—3 Tagen. Es sind aber auch, nach meiner Meinung, Recurrenskranke zu solchen Untersuchungen schon deshalb ungeeignet, weil das Fieber durch einige Tage gleichmässig hoch bleibt und die etwa eintretenden Veränderungen des Blutes dem spezifischen Krankheitserreger zugeschrieben werden können. Jedenfalls constatirte er auch die bedeutende Abnahme der Blutkörperchenzahl im Laufe des Fiebers und die allmälige Zunahme nach derselben. *Boeckmann's*[1]) Untersuchungen bezogen sich ebenfalls auf Recurrenskranke, und kommt derselbe lediglich zu demselben Resultate wie *Kelsch*. Es sei mir gestattet, einige seiner Angaben zu citiren.

„Fall II. Aufgenommen 6 Tage nach dem ersten Anfalle. Blutkörperchenzahl 4100000. Nach einem erneuerten Anfalle von mehrtäglicher Dauer sinkt die Blutkörperchenzahl auf 2 Millionen, welche im Laufe von 3 Wochen auf $4._5$ Millionen stieg. —

Fall IV. Unmittelbar nach dem Anfalle ist die Blutkörperchenzahl 2900000, nach 3 Wochen ist deren Zahl 4 Millionen. — *Wir sehen also, dass auch er nichts weiter constatirt, als dass* ***während der Fieberperiode*** *die Zahl der rothen Blutkörperchen allmälig abnimmt, nach derselben allmälig ansteigt.* Gestützt auf diese Befunde stellte *Boeckmann* den Satz auf,[2]) dass „die Zahl der rothen Blutkörperchen dem Gange der Temperatur entgegengesetzt . . . . geht," — also ein Satz, der mit meinen Resultaten vollkommen übereinstimmt. *Dieser von Boeckmann aufgestellte Satz ist aber nicht so gemeint, wie ich ihn auf Grund meiner Untersuchungen festgestellt habe. Er bezieht sich nur auf jenen Zusammenhang, welcher zwischen Blutkörperchenzahl und einer* ***länger dauernden cyclischen Fieberbewegung im Allgemeinen*** *besteht.* Dass *Boeckmann* nicht die innerhalb einiger Stunden eintretenden Schwankungen meint, und dass sein Satz auch von anderen nicht so aufgefasst wurde, darin bestätigt mich die Aeusserung

---

[1]) *Boeckmann.* Ueber d. quant. Veränd. d. Blutkörperchen im Fieber Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 29. S. 481. 1881.

[2]) L. c. S. 515.

Halla's,[1]) der in seiner über diesen Gegenstand veröffentlichten Arbeit, bezüglich des Verhaltens der weissen Zellen, den Satz *Boeckmann's* bestreitet, bezüglich der rothen Blutkörperchen jedoch folgendes sagt; „Denn ich habe schon auseinandergesetzt, dass ich bezüglich der rothen Blutkörperchen im wesentlichen zu demselben Resultate gelangt bin.“ — Diese Auseinandersetzung aber, auf die sich *Halla* beruft, lautet folgendermassen:[2]) „Ich betrachte auch die Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen als eine constante Folge des Fiebers, nicht in dem Sinne, dass schon eine febrile Temperatursteigerung von kürzester Dauer diese Verminderung herbeiführen müsste, auch nicht in dem Sinne, dass nicht im Verlaufe selbst einer febris continua auch Schwankungen der Blutkörperchenzahl in positivem Sinne vorkommen könnten, denn ich habe mich selbst von dem Gegentheile überzeugt, sondern insoferne, als ich mich überzeugt habe, dass bei jedem Menschen, welcher eine fieberhafte Krankheit von wenigstens einigen Tagen Dauer überstanden hatte, eine Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen nachweisbar war.“ — *Ich kann daher nicht annehmen, dass Boeckmann derartige Schwankungen, wie ich sie bei Säuglingen beobachtet habe, auch bei Erwachsenen constatirt hätte.*

Die unlängst von *Tumas*[3]) veröffentlichten diesbezüglichen Untersuchungen ertheilen auch keinen Aufschluss darüber, ob derartige Schwankungen bei Erwachsenen vorkommen. Seine Untersuchungen bezogen sich grösstentheils auf Typhusfälle, wo die Gesammtblutmenge entschieden eine Veränderung erleidet. Dass während der Fieberperiode auch hier rothe Blutkörperchen zu Grunde gehen, das beweisen seine nach der Fieberperiode gewonnenen Zahlenangaben. Die wenigen Pneumoniefälle, welche *Tumas* noch untersuchte, können diesbezüglich nichts erweisen, nachdem die meisten erst am 5., 6., sogar 8. Tage zur Untersuchung kamen. Dabei geschahen die Untersuchungen höchstens täglich einmal, in den meisten Fällen nur jeden 2.—3. Tag.

Kurz ich fand in sämmtlichen Literaturangaben keinen Anhaltspunkt darüber, ob derlei Schwankungen, wie ich sie bei Säuglingen beobachten konnte, auch bei Erwachsenen bestehen. Es wäre

[1]) *A. Halla.* Haemoglobingehalt d. Blutes und die quant. Verhältnisse d. roth. u. weissen Blutkörperchen bei acuten fieberhaften Krankheiten. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. IV. S. 208. 1883.

[2]) L. c. S. 204.

[3]) *Tumas, L. J.* Ueber die Schwank. d. Blutkörperzahl u. d. Haemoglobingehaltes d. Blutes im Verlaufe einiger Infectionskrankheiten. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 41. S. 323. 1887.

möglich, dass bei Erwachsenen diese Schwankungen nicht so bedeutend sind. Vielleicht sind die Blutkörperchen Erwachsener resistenzfähiger.

Wenn aber diese Schwankungen der Blutkörperchenzahl bei Fiebertemperaturen in so bedeutendem Maasse nur bei Säuglingen vorkämen, so könnte dies zur Erklärung jener klinischen Erfahrung wesentlich beitragen, warum gerade Säuglinge auf höhere Fiebertemperaturen so heftig reagiren, warum eben bei diesen so hochgradige cerebrale Erscheinungen auftreten. Die Untersuchungen *Preyer's*[1]) haben erwiesen, dass es, „die Leber vielleicht ausgenommen, kein Gewebe im ganzen Organismus giebt, welches den rothen Blutkörperchen so rapide wie das Hirngewebe den Sauerstoff entzieht, so schnell die Dissociation des Sauerstoff-Haemoglobins herbeiführt, selbst bei niedriger Temperatur." Tritt nun in Folge des hohen Fiebers eine rapide massenhafte Zerstörung der rothen Blutkörperchen ein, so muss die Sauerstoff-Aufnahmsfähigkeit des Blutes bedeutend beeinträchtigt werden, das Blut in toto muss sauerstoffärmer werden. Diese Verminderung des Sauerstoffgehaltes tritt aber rapid auf, und nachdem normalerweise das Gehirn die grösste Menge des Sauerstoffes verbraucht, so muss diese rapide Sauerstoffverarmung des Blutes vor allem das Gehirn empfinden. Dass hier nicht die absolute Verminderung des Sauerstoffgehaltes das wesentliche ist, das lässt sich aus der Thatsache folgern, dass ein Säugling, ebenso wie ein Erwachsener trotz einer beträchtlichen Verminderung der Blutkörperchenzahl sehr gut gedeihen kann. Wenn aber diese hochgradige Abnahme sehr rapid eintritt, so kann sich der Organismus diesen Verhältnissen nicht gleich anpassen. Dass auch die geringere Resistenzfähigkeit des kindlichen Gehirns eine wesentliche Bedeutung haben mag, und dass noch manche andere Ursachen den hervorgehobenen Umstand beeinflussen können, das kann nicht in Abrede gestellt werden.

Auf Grund jenes engen Zusammenhanges, den ich zwischen Temperaturgrad und Blutkörperchenzahl constatiren konnte, tauchte mir der Gedanke auf, ob nicht etwa auch die normalen Tagesschwankungen der Blutkörperchenzahl in den ersten Lebenstagen, durch die normalen Temperaturschwankungen bedingt seien. Aus diesem Grunde sind an einzelnen, die normalen Verhältnisse Neugeborener zeigenden Tabellen, auch die Morgen- und Abendtemperaturen verzeichnet. Wenn auch einzelne Daten der Blutkörperchen-

---

[1]) *Preyer, W.* Ueber die Ursache d. Schlafes. Stuttgart, 1877. S. 8.

zahl sich dem Temperaturgange anpassen liessen, so wäre ich doch nicht geneigt einen solchen Zusammenhang mit Bestimmtheit anzunehmen. So viel ist aber aus einzelnen Tabellen (Fall VI u. VIII, S. 28 u. 31) ersichtlich, dass, wenn die Temperatur nur etwas über das Normale steigt, dann auch schon der Zusammenhang deutlich hervortritt.

b) Weisse Zellen.

Das Verhalten der weissen Zellen beim Fieber untersuchten zuerst *Laptschinski* und *Kelsch;* beide an Recurrenskranken. *Laptschinski* fand, dass zur Zeit des Fieberanfalls die weissen Zellen sich rasch vermehren, nach demselben mehr oder weniger allmälig abnehmen. *Kelsch* hingegen fand im Laufe des Fiebers eine constante Abnahme, und nur bei perniciösem Fieber eine Zunahme derselben. *Boeckmann* fand im Laufe der Fieberperiode eine Vermehrung, nach derselben eine Verminderung der weissen Zellen. Auf Grund dieser Befunde ergänzte er den Satz, den ich oben bezüglich des Verhaltens der rothen Blutkörperchen citirte, indem er sagte, „dass bei acut fieberhaften Krankheiten die Zahlen der rothen Blutkörperchen dem Gange der Temperatur entgegengesetzt, die Zahlen der weissen Blutkörperchen dagegen demselben parallel gehen, d. h. zwischen diesen beiden Formelementen des Blutes während des Fiebers ein gewisser Antagonismus besteht, insofern dabei mit einer der erhöhten Temperatur entsprechenden Verminderung der rothen, immer eine dieser entsprechende Vermehrung der weissen Blutkörperchen einhergeht.“ *Halla* spricht sich auf Grund seiner Untersuchungen gegen diesen Satz aus, und bezeichnet denselben bezüglich der weissen Zellen als nicht richtig. Auch *Tumas* konnte sich bei seinen Typhusfällen von der Richtigkeit dieses Satzes nicht überzeugen, bei den Pneomonie-Fällen nur insofern, dass im Laufe der Fieberperiode die Zahl der weissen Zellen vermehrt, nach derselben vermindert war.

Indem ich nun auf meine eigenen Fälle übergehe, muss ich schon hier bemerken, dass *zwischen Temperatur und weissen Zellen ein derartiger Zusammenhang, wie ich ihn bezüglich der rothen Blutkörperchen nachwies, nicht besteht,* d. h. die Schwankungen in der Zahl der weissen Zellen folgen nicht genau jenen der Temperatur. *Ich könnte sogar nicht behaupten, dass eine länger dauernde Fieberperiode durch eine allgemeine Vermehrung, eine darauf folgende fieberfreie Periode hingegen durch eine allgemeine gleichmässige Vermin-*

derung der weissen Zellen gekennzeichnet wäre. Meine Resultate bestätigen nur das, was andere speciell über die Zahlenverhältnisse der weissen Zellen in verschiedenen Richtungen vorgenommene Untersuchungen bewiesen haben, dass nämlich aus den die weissen Zellen betreffenden Zählungsresultaten nur sehr allgemeine Schlüsse sich deduciren lassen. *Ich kann auf Grund meiner Untersuchungen nur eines mit Bestimmtheit hervorheben, dass nämlich beim Beginne eines jeden fieberhaften Processes die weissen Zellen sich vermehren, ohne dass im Laufe dieser fieberhaften Krankheit selbst eine weitere zwischen Temperaturgrad und weissen Zellen bestehende Gesetzmässigkeit vorhanden wäre.* Ich möchte auch diesbezüglich auf den Fall II verweisen, da bei diesem Kinde die bedeutendsten Temperaturschwankungen vorhanden waren. Wir sehen in diesem Falle am 26. und 27. April und am 2. Mai dieselbe Temperatur, nämlich $40._0{}^0$. Die Zahl der weissen Zellen beträgt am 26/IV 33250; am 27/IV 24250; am 2/V nur 14000. Am 28. April sehen wir bei $38._5$ Temperatur 34500 weisse Zellen verzeichnet, also mehr als am ersten Tage der Untersuchung bei $40._0{}^0$. Am 29. April bei $37._2$ Temperatur 19200, also um 5000 Zellen mehr als am 2/V bei $40._0{}^0$, wo nur 14000 Zellen vorhanden waren. Dasselbe sehen wir in einem jeden anderen Falle.

Der Grad dieser Vermehrung beim Beginn des Fiebers scheint mehr vom aetiologischen Momente, als vom Grade des Fiebers abzuhängen. So finden wir bei localen speciell mit Eiterungen verbundenen entzündlichen Processen eine bedeutende Vermehrung der weissen Zellen, trotz des verhältnissmässig nicht hohen Fiebers, dagegen bei rein fieberhaften Processen trotz der verhältnissmässig hohen Temperaturgrade eine weniger bedeutende Vermehrung derselben. So sehen wir bei dem Fall V. trotzdem die Temperatur zwischen 37^0 und 40^0 Grad schwankte, nur eine maximale Zahl von 29000 weissen Zellen. (Die Ursache des hohen Fiebers konnte in diesem Falle mit Bestimmtheit nicht eruirt werden, denn es bestand bei dem Kinde nichts weiter als eine ziemlich hartnäckige Diarrhoe.) Bei dem Falle VIII hingegen, wo mit septischem Fieber einhergehende zahlreiche Abscesse waren, die Temperatur jedoch nicht über 39^0 stieg eine maximale Zahl von 43800 weisser Zellen. Noch eklatanter ist der Fall VII, wo aus einer phlegmonösen Entzündung der rechten Schultergegend eine erysipelatöse Entzündung ihren Ausgang nahm. Hier betrug die Zahl der weissen Zellen bei der ersten Untersuchung 56400, die aber im Laufe der Tage trotz des fortbestehenden Fiebers allmälig abnahm.

Dass diese hohe Zahl der weissen Zellen wirklich im circulirenden Blute vorhanden ist, und nicht etwa durch die Stelle, woher das Blut genommen wird, beeinflusst wird, konnte ich bei dem obenerwähnten Falle VIII sehen. Es ging nämlich in diesem Falle in den letzten Tagen von einer Abscesswunde ein Erysipel aus. Ich zählte nun am 23/V die obenerwähnte Zahl nämlich 43800. Das zur Untersuchung dienende Blut gewann ich wie gewöhnlich aus der grossen Zehe, welche aber nicht im Bereiche der erysipelatösen Entzündung war. Um zu sehen, wie sich die Zahl der weissen Zellen verhält, wenn das Blut aus einer erysipelatös entzündeten Partie genommen wird, machte ich mittelst eines Bistouris in der linken entzündeten Glutaealgegend einen seichten Schnitt, so dass ich, ohne irgend welchen Druck auszuüben, genügend Blut erhielt. Das Blut wurde also in beiden Fällen gleichzeitig genommen, und während das von der nicht entzündeten Zehe genommene Blut 43800 weisse Zellen im $C^{m}/_{m}$ enthielt, waren in dem von der entzündeten Glutaealgegend genommenen Blute nur 12100 Zellen vorhanden. Es scheint also, dass gerade in den erysipelatösen Partien die weissen Zellen im Blute selbst spärlicher vorhanden sind, vielleicht deshalb weil sie in das Gewebe deponirt werden.

Beim Beginne eines fieberhaften Processes wird eine Vermehrung der weissen Zellen nur sehr selten vermisst, so dass der Blutbefund sehr oft meine Aufmerksamkeit erweckte und mich veranlasste, das Kind genauer zu untersuchen. Ich konnte dann immer eine Fiebertemperatur constatiren. *Im Allgemeinen tritt nach meiner Beobachtung die Vermehrung der weissen Zellen etwas früher ein, als die Temperatursteigerung.* Von diesem Umstande kann man sich selbstverständlich nur dann überzeugen, wenn das Kind fortlaufend untersucht wird. So fiel mir bei dem bezüglich der normalen Verhältnisse untersuchten Falle VI (Seite 28) auf, dass vom 15/V angefangen, die Zahl der weissen Zellen stetig zunahm. Die Temperatur schwankte noch in den Grenzen des Normalen, und ich konnte gar keinen Grund finden, um diese stetige Zunahme der weissen Zellen erklären zu können. Nach 2 Tagen entstand bei dem Kinde eine Dermatitis exfoliativa, die Temperatur stieg bis etwas über $38._0{}^0$. Hier ist also die Vermehrung der weissen Zellen der Temperatursteigerung vorausgegangen. Dasselbe zeigt der Fall VIII (Seite 31), der ebenfalls vom ersten Tage an fortlaufend untersucht wurde. Am 25/V Morgens war bei $37._0{}^0$ Temperatur die Zahl der weissen Zellen 20900 und bei der Abends um 6 Uhr vorgenommenen Unter-

suchung konnte ich auch schon wirklich $38._6$ Temperatur constatiren.

Man kann also mit Bestimmtheit nur so viel sagen, dass beim ***Beginne*** *des fieberhaften Processes die weissen Zellen sich vermehren.* Ich gebe auch zu, dass bei cyclischen Fieberbewegungen während der Fieberperiode die Zahl der weissen Zellen zunimmt. während der fieberfreien Periode hingegen abnimmt. Dass sie aber mit den Temperaturschwankungen in dem Sinne übereinstimme, wie ich dies bezüglich der rothen Blutkörperchen constatirte, kann ich, wenigstens auf Grund meiner Untersuchungen nicht als Regel gelten lassen. Es scheint vielmehr, dass bei anhaltenden, jedoch mit Schwankungen verbundenen Fieberbewegungen die Zahl der weissen Zellen von der ersten Steigerung stetig abnimmt, was wahrscheinlich durch die Inanition, welche der Kranke während einer länger dauernden fieberhaften Krankheit erleidet, bedingt ist. Dies beweisen auch die Untersuchungen von *Tumas*, der bei Typhus abd. immer nur eine sehr geringe Zahl der weissen Zellen vorfand. Dass er eine Steigerung überhaupt vermisste, das wird wohl auf jenem Umstande beruhen, dass er keinen einzigen Kranken gleich beim Beginne der Krankheit zur Untersuchung bekam.

c) Haemoglobingehalt.

Aus den Bemerkungen, die ich bezüglich des Haemoglobingehaltes des Blutes neugeborener Kinder unter normalen Verhältnissen gemacht habe, folgt schon, dass auch die bezüglich der Einwirkung des Fiebers vorgenommenen Untersuchungen keine genaueren Ergebnisse liefern können. Ich betonte schon oben, dass zwischen Blutkörperchenzahl und Haemoglobingehalt auch unter normalen Verhältnissen kein inniger Zusammenhang besteht, dass also eine beträchtliche Abnahme der Blutkörperchenzahl auch ohne entsprechende Abnahme des Haemoglobingehaltes stattfinden kann und umgekehrt. Wir können daher nur dann irgendwelche Schlüsse folgern, wenn die Differenzen sehr bedeutende sind.

Die erste Frage, die vor allem beantwortet werden muss, ist, ob nicht manche Processe den Haemoglobingehalt mehr herabsetzen als die Blutkörperchen oder umgekehrt. *Halla* [1]) kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schlusse, dass drei Möglichkeiten gegeben sind, nämlich: 1) Die Zahl der rothen Blutkörperchen sinkt tiefer als der Haemoglobingehalt; 2) der Haemoglobingehalt

---

[1]) L. c. S. 205.

sinkt parallel der Zahl der rothen Blutkörperchen; 3) der Haemoglobingehalt des Blutes sinkt rascher als die Blutkörperchenzahl. — Was die erste Möglichkeit betrifft, so kann dieselbe nur dann angenommen werden, wenn bei einer bedeutenden Abnahme der Blutkörperchenzahl der Haemoglobingehalt dauernd gleichmässig hoch bleibt. Ob aber dieses Verhältniss besteht, darüber konnte ich mich ebensowenig aus meinen, als von den durch Andere gewonnenen Resultaten überzeugen. *Halla* behauptet ähnliches bei der sogenannten perniciösen Anaemie nachgewiesen zu haben. Ob dies aber der speciellen Einwirkung des Fiebers zuzuschreiben ist, könnte nur dann beurtheilt werden, wenn wir das Maximum und Minimum jener Haemoglobinmenge kennen würden, welche ein Blutkörperchen normalerweise sich einverleiben kann. Viel wahrscheinlicher sind die zwei anderen Möglichkeiten, nämlich, dass der Haemoglobingehalt mit der Blutkörperchenzahl parallel sinkt, oder dass er rascher sinkt als die letztere. Auf mich macht es den Eindruck, als ob beim Beginne des Fiebers, also bei der ersten Abnahme der Blutkörperchenzahl, der Haemoglobingehalt in entsprechendem Maasse abnehmen würde. Besteht aber die Fiebertemperatur durch längere Zeit, so verlieren die dem Temperaturgrade entsprechend vorhandenen rothen Blutkörperchen noch weiter von ihrem Haemoglobingehalte, d. h. die einzelnen Blutkörperchen werden blässer. Ich verweise auch diesbezüglich auf den Fall II. Wir sehen hier am zweiten Tage der Erkrankung und bei der ersten Untersuchung 67 $^0/_0$ Haemoglobingehalt bei 40.$_0{}^0$ Temperatur und 3 774 000 rothen Blutkörperchen. Am nächsten Tage bei derselben Temperatur und Blutkörperchenzahl nur schon 56 $^0/_0$; am dritten Tage bei nur 38.$_5{}^0$ Temperatur und 4 635 000 Blutkörperchen 52 $^0/_0$, also trotz der Zunahme von ungefähr 800 000 Blutkörperchen gegenüber dem ersten Tag eine Abnahme des Haemoglobingehaltes um 15 $^0/_0$. Wir sehen in diesem Falle die Temperatur und dementsprechend auch die Blutkörperchenzahl im Laufe der folgenden Tage fortwährend schwanken; die letztere erhebt sich sogar bis $5^1/_2$ Millionen, der Haemoglobingehalt erreicht aber nicht einmal jenen Werth, den er am ersten Tage bei 40^0 und 3 800 000 Blutkörperchen zeigte. Dasselbe Verhältniss zeigt auch der Fall VII. Auch hier sehen wir in den ersten zwei Tagen bei 39.$_2$ und 40.$_0{}^0$ Temperatur 66 $^0/_0$ und 60 $^0/_0$ Haemoglobingehalt, aber trotz der normalen Temperatur und derselben Blutkörperchenzahl in den letzten 2 Tagen der Untersuchung beträgt derselbe nicht mehr als 52 $^0/_0$. — Eine Regel ist aber auch dies nicht. Wir sehen im

Laufe des Fiebers sehr oft bei einer geringeren Anzahl der Blutkörperchen an einem Tage einen grösseren Haemoglobingehalt, als am anderen Tage bei einem grösseren Blutkörperchengehalt. So sehen wir bei dem Fall V einen gleichen Haemoglobingehalt in den ersten 4 Tagen, obwohl die Temperatur von 40° auf 37.1° sinkt und trotz der entsprechenden Zunahme der Blutkörperchenzahl. Der Haemoglobingehalt sinkt aber auch noch in den folgenden Tagen und erreicht seinen ursprünglichen Werth erst in den letzten Tagen, nachdem die Temperatur nur schon normale Schwankungen zeigt.

Es erübrigt mir noch hauptsächlich die Frage zu beantworten: Hat das Fieber während seines Bestehens einen Haemoglobin-vermindernden Einfluss oder nicht? Ich betone dies aus dem Grunde, weil die Ansichten diesbezüglich gar nicht übereinstimmen. *Patrigeon*[1]) fand bei Eiterungen einen geringeren Haemoglobingehalt, und obzwar er sich auf das Fieber nicht beruft, so dürfte doch dieser geringe Haemoglobingehalt dem Fieber zugeschrieben werden, da die von ihm angeführten mit Eiterungen einhergehenden Erkrankungen derartige waren, („ovarite double suppurée, abcés perinephrique, abcés iliaque") die mit Fieber verbunden sein mussten. *Halla* betont mehr die postfebrile Haemoglobinabnahme. Aus einzelnen von ihm angeführten Fällen[2]) ist aber auch ersichtlich, dass schon während der Fieberperiode die Haemoglobinmenge stetig sank. *Leichtenstern*[3]) glaubt auf Grund seiner Untersuchungen auf einen solchen Einfluss nicht schliessen zu dürfen. *Widowitz*, der die Untersuchungen grösstentheils an grösseren Kindern vornahm, will im Laufe des Fiebers eine Zunahme des Haemoglobingehaltes annehmen. *Tumas* spricht sich mehr für eine Abnahme aus. Die Untersuchungen von *Gnezda*[4]) und *Arnheim* sind so spärlich, dass sie zur Beantwortung dieser Frage nicht heranzuziehen sind. *Leichtenstern* untersuchte Typhusfälle und einige Pneumoniefälle. Bei den Typhuskranken konnte er während der Dauer des Fiebers keine Veränderung im Haemoglobingehalte constatiren, ein Umstand, welcher, durch die Veränderungen der Gesammtblutmenge im Laufe der Fieberperiode genügend erklärt werden kann. Unter 3 Fällen von Pneumonie fand er einmal eine leichte Verminderung des Haemoglobingehaltes. Ich will nur noch

---

1) L. c, S. 74.
2) L. c. S. 360.
3) L. c. S. 79.
4) *Gnezda, J.* Ueber Haemoglobinometrie. Inaug.-Diss. Berlin, 1886.

bemerken, dass er die Blutkörperchen nicht zählte und alle untersuchten Fälle Erwachsene betrafen. Die Untersuchungen von *Tumas* bezogen sich ebenfalls auf Typhus- und einige Pneumoniefälle. Die letzteren kamen erst spät zur Untersuchung und wurden auch nicht systematisch untersucht. Bei den Typhusfällen konnte er entweder gar keine oder eine nur sehr geringe Verminderung der Haemoglobinmenge constatiren, schreibt aber selbst diesen Umstand der Veränderung der Gesammtblutmenge zu. *Widowitz* war der einzige, der eine grössere Anzahl von Haemoglobinbestimmungen bei älteren Kindern ausführte. Die Haemoglobinbestimmungen geschahen nur sehr selten vor dem Beginne der Krankheit. Er glaubt jedoch annehmen zu dürfen, dass mit dem Eintritte des Fiebers der Haemoglobingehalt wirklich eine Steigerung erleide. Indem ich nochmals betone, dass selbst aus Differenzen von 10—15% keine Schlüsse gezogen werden dürften, nicht einmal bei den mit Zählungen verbundenen Haemoglobinbestimmungen, kann ich auf Grund meiner Untersuchungen soviel sagen, dass ich in einem jeden Falle mit Eintritt des Fiebers eine mehr weniger bedeutende *Abnahme* des Haemoglobingehaltes constatiren konnte. Dass während der Dauer des Fiebers die Schwankungen der Haemoglobinmenge denen der Temperatur nicht vollkommen entsprechen, das habe ich schon oben erwähnt. *Im Allgemeinen aber war die Haemoglobinmenge während der Fieberperiode geringer als vor derselben.* Inwieferne diese Verminderung jener der Blutkörperchenzahl entspricht, das mag von Umständen abhängen, die auf Grund der bisherigen Untersuchungen nicht genügend bekannt sind. —

III. Untersuchungen des Blutes nach grossen Blutverlusten.

Zur Untersuchung des Blutes gab mir ein Fall von doppelseitigem Kephalohaematom der Scheitelbeine Veranlassung. Die Kopfblutgeschwülste waren von enormen Umfange, der dadurch erlittene Blutverlust musste als sehr bedeutend angenommen werden. Es interessirte mich in diesem Falle das quantitative Verhältniss der Blutkörperchen, sowie auch die Frage, binnen welcher Zeit der Verlust an Blutkörperchen ersetzt wird. Obwohl das Kind erst am 12. Lebenstage in die Klinik aufgenommen wurde und demnach die Befunde der ersten Lebenstage fehlen, so bietet der Fall doch einige interessante Gesichtspunkte.

Marie S. Geboren am 12/IV 1889. Initialgewicht 3020 gr. Aufgenommen am 24/IV 1889. An beiden Scheitelbeinen eine mannesfaustgrosse Geschwulst, welche bis an die Mittellinie reichen.

Datum.	Stunde.	Gewicht.	Rothe Zellen.	Weisse Zellen.	Verhältnisszahl.	Hb	Bemerkungen.
24/IV	2h Nm	2650	1478000	26750	1:55	26%	
25/IV	1/2 12h Vm	2730	1792300	23250	1:77	30%	
26/IV	2h Nm	2800	1346400	18200	1:74	22%	
27/IV	"	2800	1694300	23700	1:71	26%	
29/IV	1/2 12h Vm	2870	2955800	12700	1:233	35%	
30/IV	"	2970	2080000	13700	1:152	35%	
1/V	1h Nm	3050	2501900	15200	1:164	—	
2/V	"	3100	2457700	14000	1:175	—	
3/V	3h Nm	3150	2146100	10200	1:210	29%	
4/V	11h Vm	3180	2471200	11200	1:221	33%	
5/V	3h Nm	3220	2151900	14000	1:154	38%	
7/V	8h M	3200	2953800	13800	1:214	45%	
9/V	9h M	3250	2963400	11600	1:255	35%	
11/V	11h M	3270	3176900	15600	1:203	35%	
14/V	1h Nm	3350	2780800	11200	1:248	43%	
17/V	11h Vm	3420	2830700	9000	1:314	44%	
21/V	1h Nm	3600	3590400	10400	1:345	49%	24/V entlassen.

Wir ersehen aus der Tabelle, dass das Kind am Aufnahmstage nicht mehr als 1,478000 Blutkörperchen im $C^m/_m$ hatte — eine Zahl, die schon an sich beweist, dass eine grosse Menge des Körperblutes in dem doppelseitigem Kephalhaematome enthalten war. Die Menge des hier enthaltenen Blutes zu bestimmen, war daher sehr wünschenswerth. Dies geschah derart, dass am 4. Tage nach der Aufnahme ein Gypsabguss der Geschwülste verfertigt wurde. Dieser ergab einen Inhalt von 200 ccm. Wasser. Zwar sollte von dieser Zahl etwas abgerechnet werden, nachdem auch die Dicke der häutigen Schädeldecken in Rechnung gezogen werden muss. Der Umstand aber, dass die Geschwulst wahrscheinlich schon bei der Aufnahme in Rückbildung begriffen war, ferner, dass der Abguss erst am 4. Tage nach der Aufnahme verfertigt wurde, erlaubt es den Inhalt der Kephalhaematome auf ungefähr 200 gr. zu schätzen. Ich möchte aber nicht annehmen, dass das Kind von seiner ursprünglichen Blutmenge die ganzen 200 gr. verloren habe. Denn man darf nicht vergessen, dass ein Kephalhaematom nur allmälig sich vergrössert und der Blutverlust sich also nur allmälig und zwar im Laufe mehrerer Tage einstellt.

Nun hat *Buntzen*[1]) experimentell nachgewiesen, dass nach kleineren Blutverlusten das Volumen des gesammten Blutes im Laufe einiger Stunden vollständig restituirt wird. Der allmälige Blutverlust wird daher durch rasche Flüssigkeitsaufnahme ersetzt. Das Blut muss demzufolge im Laufe der allmäligen Blutung allmälig dünner werden, so dass das in den späteren Tagen austretende Blut nicht mehr jene Zusammensetzung hat, welche das Blut ursprünglich hatte. Es lässt sich aber aus der bei der ersten Untersuchung gewonnenen Blutkörperchenzahl annähernd sagen, wie viel das Kind von seiner ursprünglichen Blutmenge verlor. Die erste Untersuchung ergab 1,478000 rothe Blutkörperchen, eine Zahl, die, wenn ich nur 5,000000 als das normale annehme, — die aber nach meinen Untersuchungen in der zweiten Woche im Mittel ungefähr 5,600000 beträgt -- noch immer geringer ist, als ein Drittel der normalen Blutkörperchenzahl. Nachdem, wie ich oben auseinandersetzte, die Blutmenge sich durch Flüssigkeitsaufnahme rasch ergänzt, so kann man sagen, dass das Blut mehr als um das Dreifache diluirt wurde, oder mit anderen Worten, dass das Kind ungefähr $^2/_3$ seiner ursprünglichen Blutmenge verloren hat und nur $^1/_3$ in den Gefässen zurückgeblieben ist. Nun wäre es sehr wünschenswerth die ursprüngliche Gesammtblutmenge des Kindes zu kennen. Diese Frage könnte nach den Angaben *Welcker's* und *Schücking's* [2]) beantwortet werden, wenn dieselben nicht so abweichend wären, dass ich, anstatt die Gesammtblutmenge auf Grund dieser Angaben zu bestimmen, diesen Fall eher dazu benutzen muss, um die Richtigkeit dieser Angaben zu beurtheilen. Nach *Welcker* beträgt die Gesammtblutmenge des Neugeborenen $^1/_{19\cdot5}$ des Körpergewichtes. Das Kind hatte ein Initialgewicht von 3020 gr. Die Gesammtblutmenge würde demnach nach der Geburt ungefähr 155 gr. betragen haben, was doch nicht wahrscheinlich ist, nachdem das Kind 200 Gramme wenn auch schon diluirtes Blut, in seinen Kephalhaematomen hatte. Nach *Schücking* soll die Gesammtblutmenge des Neugeborenen $^1/_{11\cdot5}$ des Körpergewichtes betragen. Demzufolge würde das Kind nach der Geburt etwa 263 gr. Blut gehabt haben; ein Werth, welcher den Verhältnissen schon eher entsprechen würde. Denn so konnte das Kind $^2/_3$ seiner Blutmenge — also ungefähr 170 gr. — in seinen

---

[1]) Ref. in *Virchow-Hirsch's* Jahresberichte. 1879.

[2]) *Vierordt.* Physiol. d. Kindesalters. *Gerhardt's* Hb d. Kinderkrankh. Bd. I. 1. S. 298. 1881.

Kephalhaematomen haben, und $^1/_3$ — also ungefähr 93 gr. — würde im Gefässsysteme zurückgeblieben sein. Dieser Fall spricht also entschieden mehr für die Richtigkeit der *Schücking*'schen Angaben. Auf Grund dieser Auseinandersetzungen ist es begreiflich. dass man mittelst der Blutkörperchenzählung ungefähr auch die Blutmenge bestimmen könnte, wenn man z. B. unmittelbar vor einem Aderlasse und einige Stunden nach demselben eine Bestimmung der Blutkörperchenzahl nebst einer genauen Bestimmung der Menge des entleerten Blutes vornehmen möchte. Derartige Versuche hat auch schon *Buntzen*[1]) an Thieren ausgeführt und im Vergleiche mit den üblichen Methoden ganz entsprechende Resultate gewonnen.

Was unsere Aufmerksamkeit in unserem Falle vor allem in Anspruch nimmt, ist das Verhalten der Blutkörperchenzahl im Laufe der folgenden Zeit. Den geringsten Zahlwerth und Haemoglobingehalt erwies die Untersuchung am 3. Tage nach der Aufnahme, woraus ich aber nicht schliessen möchte, dass der Blutverlust erst an diesem Tage sein Maximum erreichte, da auch in den folgenden Tagen geringgradige Schwankungen der Zahlwerthe vorkommen. Wir sehen, dass die Blutkörperchenzahl im Laufe der folgenden Tage stetig zunimmt, aber bis zur Entlassung nur auf 3590400 steigt. Dieser Umstand bestätigt die auf experimentelle Untersuchungen gestützten Angaben *Buntzen's*[2]) und *Lyon's*[3]), dass der Ersatz grösserer Blutverluste von ungefähr 3—4.4 % des Körpergewichtes eine längere Zeit (nach *Buntzen* 7—34, nach *Lyon* 14—30 Tage) erfordert. Hier — vorausgesetzt, dass der Blutverlust zur Zeit der Aufnahme sein Maximum schon erreicht hat — war der ebenfalls mehr als 4 % des Körpergewichtes betragende Verlust nach 30 Tagen noch nicht ersetzt, da die normale Blutkörperchenzahl noch nicht vorhanden war. Warum die Regeneration der Blutkörperchen nach solchen bedeutenden Verlusten so langsam vor sich geht, glaube ich jenem Umstande zuschreiben zu können, dass in solchen Fällen die Ernährung der Blutkörperchen bildenden Organe sehr beeinträchtigt wird.

Bezüglich der weissen Blutkörperchen scheint dieser Fall die Angabe *Lyon's* zu bestätigen, dass nach Blutverlusten die Zahl derselben erhöht wird. In den ersten Tagen der Untersuchung —

---

1) L. c.

2) L. c.

3) *Lyon, J. F.* Blutkörperchen bei traumatischer Anaemie. *Virchow's* Archiv Bd. 84. S. 247. 1881.

am 12., 13., 14. und 15. Lebenstag — ist die Zahl der weissen Zellen so bedeutend, wie sie bei Neugeborenen nur bis zum 3.—4. Lebenstage vorzukommen pflegt.

Bezüglich des Haemoglobingehaltes sind die den minimalen, Werthen der rothen Blutkörperchen entsprechenden minimalen Haemoglobinwerthe auffallend. Wir sehen aber auch hier, dass der Haemoglobingehalt der Blutkörperchenzahl nicht parallel verlauft, sondern dass einer geringeren Blutkörperchenzahl auch ein grösserer Haemoglobingehalt entsprechen kann und umgekehrt. Im Allgemeinen ist aber der Haemoglobingehalt auch in den letzten Tagen verhältnissmässig geringer, als es der Blutkörperchenzahl entsprechen würde. Es besteht also ein gewisser Grad von von Oligochromaemie.

Bemerkenswerth ist noch das gute Gedeihen des Kindes, welches trotz des enormen Blutverlustes schon am 19. Lebenstage sein Initialgewicht erreichte, und am 40. Lebenstage mit 600 gr. Gewichtszunahme entlassen wurde.

Es können also selbst Säuglinge bedeutende Blutverluste ertragen, nur darf der bedeutende Verlust nicht rasch eintreten. Es scheint mir dieser Fall die Richtigkeit der *Schwartz*'schen Annahme zu bestätigen, dass die Lebensgefahr bei Blutverlusten nur durch das mechanische Missverhältniss zwischen Weite und Inhalt des Gefässsystems bedingt sei, dass also, wenn sich der Blutverlust nur allmählig einstellt, die Blutmenge sich durch Flüssigkeitsaufnahme zu ergänzen Zeit gewinnt und das Individuum trotz einer ganz geringen Zahl der rothen Blutkörperchen gedeihen kann, wenn der Organismus sich den neuen Verhältnissen allmählig anpasst. — Dass übrigens die hier angegebene minimale Blutkörperchenzahl noch nicht das äusserte Minimum ist, wobei ein menschliches Individuum bestehen kann, beweist die Angabe von *Kelsch*[1]), der bei einem Recurrenskranken nicht mehr als 583270 rothe Blutkörperchen im $C^{m}/_{m}$ zählen konnte.

Anschliesslich an diesen Fall möchte ich noch einen Fall von *acuter Anaemie* in Folge einer Enterorrhagie erwähnen. Leider bin ich auf den Zustand des Kindes erst spät aufmerksam gemacht worden, so dass ich nicht mehr als drei Zählungen vornehmen konnte. Der Fall ist folgender: Karl M. Geboren am 16/V 1889. Initialgewicht 3300 gr. Aufgenommen am 18/V 1889. In der Nacht 7 Stühle, dieselben sind dunkelroth, blutig. Erbrechen; das Erbrochene ist dunkelbraun verfärbt.

[1]) *Kelsch*. L. c. S. 702. Obs. X.

Cholesteatom durch eine Perforation über dem kurzen Fortsatze nach aussen entleert werden, wonach der Befund wieder der frühere wurde. Der eine dieser Fälle, bei dem ich dies vor zwei Jahren beobachten konnte, ist jetzt wieder in meiner Behandlung (wegen eines Mittelohrkatarrhs), ohne dass sich seitdem wieder etwas von Cholesteatom gezeigt hätte.

Seit dieser Mittheilung haben wir mehrere neue Aeusserungen über das Entstehen des Cholesteatoms des Schläfebeins zu verzeichnen, und zwar handelt es sich dabei nach *Virchow*[1]) um eine heterologe Geschwulst, von der er jedoch nicht mit Genauigkeit sagen kann, auf welche Weise die erste Entstehung derselben zu erklären ist. *Küster* fasst es als primäre congenitale Geschwulst der die Paukenhöhle umgebenden Knochen auf, während *Bezold*[2]) in einem längeren Aufsatz eine im Wesentlichen ganz gleiche Erklärung für das Entstehen des Cholesteatoms giebt, wie ich, nur weicht *Bezold* in einigen Punkten von den von mir vertretenen Anschauungen ab, und will ich diese darum hier in Kürze anführen. Nach *Bezold* würde auch die *Cutis* des Trommelfells oder Gehörgangs, wie er an mehreren Stellen seines Aufsatzes sagt, sich über die Paukenhöhle ausbreiten, was ich bisher nicht beobachtete. Ausserdem erklärt *Bezold* das Hineinwachsen der Epidermis in der Weise, dass er annimmt, „es komme wenigstens der Epidermis des Trommelfells und des Gehörgangs ein auf grössere Strecken in die Fläche sich ausbreitendes Wachsthum zu, wie ein solches für das Epithel der Mucosa bis jetzt durch keine Beobachtungen gestützt werden kann“. Er stützt diese Ansicht vornehmlich auf das Wandern von Blutextravasaten, Borken etc. auf dem Trommelfell, welche von da gegen die Peripherie und auch im knöchernen Gehörgang nach aussen vordringen. Auch lässt *Bezold* die Cholesteatome, die im Prussak'schen Raume und den angrenzenden Theilen des Mittelohrs gebildet und durch die Membrana flaccida nach aussen entleert werden, in der Weise entstehen, dass sich *in Folge chronischen Tubencatarrh's Einrisse* in der Shrapnell'schen Membran bilden, durch welche dann von aussen die Epidermis hineinwächst, während ich auch für diese Fälle einen *Durchbruch der Membran in Folge von Entzündung von innen her* und sonst auch die gleiche Entstehung annehme, wie für die übrigen besprochenen Cholesteatome. *Bezold* stützt sich dabei auf einen klinisch beobachteten Fall, der

---

[1]) Berliner klinische Wochenschrift 1889. No. 10 u. 11.

[2]) Zeitschrift für Ohrenheilkunde. XX. Bd. Heft 1.

mir jedoch nicht vollständig zuverlässig seine Ansicht zu beweisen scheint.

Vollständige Klarheit über die noch so strittige Frage der in verschiedenen Fällen gewiss nicht immer gleichen Entstehung der Cholesteatome des Mittelohrs können wir nur durch fortgesetzte genaue anatomische Untersuchungen weiterer Fälle bekommen, und so wage ich es, hier zwei neue Fälle von Cholesteatom mitzutheilen, die ich seit meiner ersten Publikation Gelegenheit hatte, zu untersuchen.

1) Zwei Cholesteatome in einem Mittelohre.

Am 21. Januar 1889 kam im gerichtlich-medicinischen Institute des Regierungsrathes Prof. v. Maschka die Leiche eines 14jährigen Knaben zur Section, der nach einer blos 2tägigen Krankheit plötzlich gestorben war. Der Knabe hatte am 17. Januar noch die Schule besucht, war am 18. Januar wegen Kopfschmerzen zu Hause geblieben, am 19. Januar hatten sich diese Kopfschmerzen gesteigert, Delirien waren aufgetreten und bereits am 20. Januar Morgens war der Tod erfolgt. Wie seine Eltern berichteten, war der Knabe immer gesund gewesen, nur hatte er seit einem halben Jahre etwa an Ausfluss aus dem linken Ohre gelitten, welcher Anfangs blutig gefärbt und sehr reichlich war, später sich verminderte, zeitweilig aufhörte und eitrigen Charakter zeigte.

Aus dem Sectionsprotokoll, das am 22. Januar im gerichtlich-medicinischen Institute aufgenommen wurde, will ich erwähnen:

Die Leiche eines 14jährigen Knaben von dem Alter entsprechender Grösse, mittelkräftigem Knochenbau, ziemlich gut entwickelter Muskulatur. Das Haar braun, die Pupillen gleich weit, die Haut sowie die sichtbaren Schleimhäute hochgradig anämisch. Im linken äusseren Gehörgange eine bräunliche, schmierige Masse wahrzunehmen. Der Hals von gewöhnlicher Ausdehnung, der Brustkorb insoferne von der Norm abweichend, als sich rechterseits entsprechend der 5. und 6. Rippe nahe dem Brustbeine eine stärkere Vorwölbung constatiren lässt. Unterleib leicht gespannt, an der Rückenfläche ausgebreitete Todtenflecke. Die Schädelknochen von normaler Structur und Festigkeit. Die harte Hirnhaut gespannt, leicht geröthet. Die Gehirnwindungen abgeplattet. Die inneren Hirnhäute gespannt, leicht getrübt, ihre Gefässe theils korkzieherähnlich gestaltet, theils, und zwar namentlich entsprechend den Schläfe- und Hinterhauptslappen, bedeutend bis zur Dicke eines Federkieles erweitert. Unter den Hirnhäuten bemerkt man namentlich entsprechend dem Verlaufe der ausgedehnten Venen eine trübe, gelblich-grüne Flüssigkeit angesammelt, welche stellenweise bereits eine deutlich eitrige Beschaffenheit darbot. An der unteren Fläche des grossen Gehirns, und zwar besonders in der Furche zwischen dem vorderen und mittleren Lappen der linken Grosshirnhälfte, sodann an der Basis des kleinen Gehirns war eine dicke Schichte eitriger Flüssig-

keit abgelagert. Von einer Knötchenbildung an den inneren Hirnhäuten wurde keine Spur wahrgenommen. Die seitlichen Hirnhöhlen nur wenig erweitert, in denselben eine geringe Menge einer trüben Flüssigkeit, das Ependym nur in geringem Grade verdickt, sonst in denselben keine weitere pathologische Veränderung bemerkbar. Die Substanz des Grosshirns mässig bluthaltig, im Durchschnitte stark glänzend, serös durchfeuchtet, sonst in derselben keine pathologischen Veränderungen. Die Substanz des kleinen Gehirns zeigte dieselbe Beschaffenheit. Die 4. Gehirnkammer nur wenig erweitert. Nach Herausnahme des Gehirns fand man in beiden hinteren Schädelgruben, sowie entsprechend dem Türkensattel eine bedeutende Menge einer dickflüssigen, gelblichen, eitrigen Flüssigkeit abgelagert; ein Blutextravasat oder eine Verletzung der Knochen war an der Schädelbasis nicht bemerkbar. In den Blutleitern der harten Hirnhaut dunkles, flüssiges Blut, nirgends eine Thrombose.

Unter den Hautdecken am Halse und am Brustkorb keine Blutunterlaufung, die Halsvenen strotzend mit Blut gefüllt, das Zungenbein, der Kehlkopf und die Luftröhre, sowie auch die Rippen und das Brustbein nicht verletzt. In der Mundhöhle kein fremder Körper und kein auffallender Geruch, die Schleimhaut normal. Kehlkopf und Luftröhre leer, ihre Schleimhaut normal, ebenso auch jene der Speiseröhre. Die rechte *Lunge* frei, die linke leicht angeheftet, die Substanz der Lungen braunroth gefärbt, blutreich, überall lufthaltig, aus den Verzweigungen der Luftröhre entleert sich bei Druck eine mässige Menge einer schleimig eitrigen Flüssigkeit, übrigens findet sich in allen Lappen eine bedeutende Menge einer kleinblasigen, schaumigen Flüssigkeit. Die Bronchialdrüsen schwarz pigmentirt, mässig vergrössert, nirgends eine Spur von Tuberkulose.

Im *Herzbeutel* sehr wenig klare Flüssigkeit, das *Herz* von gewöhnlicher Grösse, die Muskulatur des linken Herzventrikels leicht hypertrophisch, die Muskulatur des rechten Herzventrikels blass und schlaff. Die Klappen schliessend, im rechten Ventrikel reichliche Blutgerinnsel.

In der *Bauchhöhle* weder ein Blutaustritt, noch ein Exsudat. Die Unterleibsorgane nicht verletzt. Die *Leber* von normaler Grösse und Beschaffenheit, blutreich. In der Gallenblase hellgelbe Galle. Die *Milz* 10 cm lang, 6 cm breit, die Kapsel gespannt, die Substanz braunroth, von mittlerer Festigkeit. Die *Nieren* von normaler Grösse, das Gewebe etwas fester. Der *Magen* äusserlich von normaler Beschaffenheit, in seiner Höhle eine geringe Menge einer bräunlichen Flüssigkeit. Die Schleimhaut normal, nur an einzelnen Stellen leicht ecchymosirt. Im *Darmkanal* etwas flüssige, gelbliche Kothmassen, die Schleimhaut normal. Wirbelsäule und Beckenknochen nicht beschädigt. Nach der Eröffnung der *linken Paukenhöhle* fand man in derselben eine eingedickte eitrige Flüssigkeit eingelagert. Nach Eröffnung des *Wirbelkanals* zeigten sich die Rückenmarkshäute stark injicirt und an der inneren Fläche derselben gleichfalls eine eitrige Flüssigkeit abgelagert. Der Kranke war also an einer Entzündung der Hirn- und Rückenmarkshäute gestorben.

Das linke Gehörorgan, das ich zur weiteren Untersuchung erhielt, zeigte folgenden Befund: Die Dura mater war von demselben schon abgezogen und die Paukenhöhle und das Antrum mastoideum von oben her eröffnet, in beiden fanden sich Eiter und eine dieselben ausfüllende Masse von dem Aussehen eines Cho-

lesteatoms. Das Trommelfell war von einer grösseren Granulation bedeckt und deshalb nichts von ihm zu sehen. Das innere Ohr, das bereits an der hinteren Wand des Vorhofs und an dem oberen und hinteren Bogengang eröffnet war, zeigte nichts Abnormes. Um das Cholesteatom in seinem Zusammenhang nicht zu zerstören, wurde das ganze Schläfebein nach Entfernung alles Ueberflüssigen in Alcohol gehärtet, in 5 % Salpetersäurelösung entkalkt, und der weiteren mikroskopischen Untersuchung in Schnitten unterzogen.

Mikroskopischer Befund.

1. Tuba Eustachii.

Die Schleimhaut der knöchernen Tuba (die knorpelige fehlte an dem Präparate) war hochgradig geschwollen und entzündlich infiltrirt und nahmen diese Veränderungen, je näher man der Paukenhöhle kam, immer mehr zu. Im Endtheil der knöchernen Tuba sowie im vordersten Theil der inneren Wand der Paukenhöhle fanden sich in der hochgradig verdickten Schleimhaut ausserdem zahlreiche cystenartige Hohlräume, die mit Cylinderepithel ausgekleidet und mit schleimig degenerirten Zellen erfüllt waren.

2. Paukenhöhle und Trommelfell.

In der centralen Partie des Trommelfells, und zwar in der Gegend der unteren Hälfte des Hammergriffs und der angrenzenden vorderen Hälfte des hinteren oberen Quadranten fand sich eine Perforation. In dieser Perforation war die Membrana propria unterbrochen und die Epidermis des Trommelfells zog mit der Schleimhautschicht des Trommelfells nach innen in die Paukenhöhle und umschlossen beide dort ein sogenanntes Cholesteatom, das, von kugelförmiger Gestalt, die Paukenhöhle zum grösseren Theil ausfüllte und das Trommelfell stark nach aussen drängte. Am Querschnitt bildete das Cholesteatom in der Paukenhöhle ein kreisförmiges Gebilde, dessen innere Hauptmasse aus verhornten Epidermislamellen gebildet wurde. Nach aussen lag diesen unmittelbar eine zellenreiche Malpighi'sche Schichte an, die in ihren obersten Lagen zahlreiche Körnchenzellen oder Eleidinzellen zeigte und am Perforationsrande unmittelbar in die gleich beschaffene Epidermis des Trommelfells überging. An mehreren Stellen, besonders aber in der Gegend der Nische des ovalen Fensters fanden sich auch mächtige Retezapfen an der Epidermis, während sie im Uebrigen fehlten und auf die Epidermis nach aussen unmittelbar

ein kernreiches, junges oder auch ein mehr Spindelzellen haltiges Bindegewebe folgte, das wieder nach aussen von Cylinderepithel bekleidet war. Nur am Promontorium fehlte das Cylinderepithel und war daselbst das Cholesteatom mit der inneren Wand der Paukenhöhle verwachsen. Nach vorn reichte das Cholesteatom bis in die Gegend der Mündung der Ohrtrompete, nach hinten und unten bis nahe der entsprechenden Wand der Paukenhöhle, war aber von letzterer noch getrennt durch einen leeren mit Cylinderepithel bekleideten Raum, das eigentliche Lumen der Paukenhöhle. Nur eine Unterbrechung zeigte die kugelschalenartige Auskleidung des Cholesteatoms am vorderen Rande der Trommelfellperforation, und war die *Malpighi'sche* Schicht daselbst auf eine kleine Strecke weit durch Granulationsgewebe unterbrochen, das aus der Paukenhöhle in den äusseren Gehörgang hinauswucherte und auch auf seiner äusseren Seite im Gehörgange wieder grossentheils von Epidermis überzogen war. Die Membrana propria des Trommelfells war, wie schon erwähnt, am Perforationsrande unterbrochen, und zwar war sie am unteren Rande etwas nach innen umgebogen und noch eine kurze Strecke weit nach innen zu verfolgen, am vorderen Rande reichte sie weiter nach innen in die Wand des Cholesteatoms, am hinteren war sie in sich zusammengeknickt. In der Gegend des runden Fensters, an dem nicht mit dem Cholesteatom verwachsenen Theil der inneren Wand und an dem angrenzenden Theil der unteren Wand war die Schleimhaut hochgradig verdickt, stark entzündlich infiltrirt und von zahlreichen mit Cylinderepithel ausgekleideten cystenartigen Hohlräumen durchsetzt.

Neben dem Cholesteatom der Paukenhöhle fand sich aber in diesem Gehörorgane noch ein zweites, das mit dem ersteren in keinen Zusammenhang stand und durch den hinteren Theil der Membrana flaccida Shrapnelli mit dem äusseren Gehörgange in Verbindung war. Es füllte das Antrum mastoideum und den oberen Trommelhöhlenraum. In der vorderen Hälfte der Paukenhöhle reichte es bis zum Tensor tympani herab und war hier entsprechend der Form des oberen Trommelhöhlenraums im Durchschnitt von dreieckiger Gestalt, mit dem spitzeren Winkel nach abwärts gerichtet. Auch dieses Cholesteatom war in dieser Gegend entsprechend dem unteren Winkel wie das vorhin beschriebene eine Strecke weit aussen mit Schleimhaut und Cylinderepithel bekleidet. In dem hintersten Theile der Paukenhöhle reichte es weiter herab bis zum unteren Ende des absteigenden Ambosschenkels und bildete hier ausserdem noch eine nahezu kugelförmige Ausstülpung.

die das Centrum einer grösseren Granulationsmasse bildete, die sich aus der hinteren Hälfte der *Shrapnell'schen* Membran und dem angrenzenden hinteren oberen Quadranten nach aussen vorwölbte. Diese Masse reichte weit in den äusseren Gehörgang herein und bestand aus zwei verschiedenen Bestandtheilen: einem oberen, der grösstentheils aus Granulationsgewebe gebildet war, das an der äusseren Seite theilweise einen Epidermisüberzug aufwies, und einem unteren, in dem in dem Granulationsgewebe sich ein längeres Stück der Membrana propria des Trommelfells und des Annulus fibrosus nachweisen liessen. Die Epidermis des äusseren Gehörganges (*Malpighi'sche* und Hornschicht) zog an der hinteren Hälfte des *Rivini'schen* Ausschnitts nach innen, kleidete das Antrum mastoideum und den Recessus epitympanicus in der schon angegebenen Weise aus und bildete auch die kugelige Ausstülpung im hinteren oberen Quadranten. Eine *Malpighi'sche* Schicht war mit Ausnahme weniger Stellen vorhanden, sie fehlte nur an der äusseren Seite des Hammers und Ambos, an dem unteren Rand der Perforation in der Membrana flaccida und an einigen Stellen im Antrum mastoideum. Da an allen diesen Stellen hochgradige Entzündungserscheinungen mit Granulationsbildung oder Caries, wie dies an den grossen Gehörknöchelchen der Fall war, nachzuweisen waren, so ist es wahrscheinlich, dass daselbst die früher vorhanden gewesene Epidermis wieder zerstört worden oder dass es wegen der stärkeren Entzündung gar nicht zur Ueberkleidung mit Epidermis gekommen war.

Neben den beiden Perlgeschwülsten fanden sich die schon erwähnten hochgradigen Entzündungserscheinungen vor, welche vorwiegend über den oberen Trommelhöhlenraum und das Antrum sich erstreckten. Es war zu einer cariösen Zerstörung des grössten Theils des Hammerkopfes, des Amboskörpers und des horizontalen Schenkels des letzteren gekommen und war auch der absteigende Schenkel an seiner inneren Fläche cariös. Da sich auch von der unteren Hälfte des Hammergriffs nichts in den Schnitten fand, scheint auch dieser in einer früheren Periode zerstört worden zu sein. Auch von den Steigbügelschenkeln fand ich nur wenige Reste, eingebettet in junges Bindegewebe, das hier wie auch in der Nische des runden Fensters von zahlreichen cystenartigen Hohlräumen durchsetzt war. Oberflächliche Caries des Knochens fand sich noch an der inneren Seite des *Rivini*'schen Ausschnitts und an einigen umschriebenen Stellen im Antrum mastoideum.

Im *inneren Ohr* fanden sich zwar ziemlich hochgradige Ver-

änderungen, aber diese waren nicht pathologischer Natur und dadurch entstanden, dass das innere Ohr schon längere Zeit, bevor es in die Conservirungsflüssigkeit kam, eröffnet worden war.

In Bezug auf das Entstehen des Cholesteatoms in der Paukenhöhle in diesem Falle können wir, wenn wir dasselbe auch nicht während seines Entstehens, sondern nur als fertige Bildung zur Untersuchung bekamen, doch einiges als sicher annehmen. Es unterliegt meines Erachtens keinem Zweifel, dass dieses Cholesteatom in Folge einer Eiterung in der Paukenhöhle entstanden ist. Ich fand eine deutliche Perforation des Trommelfells mit allen Charakteren derselben, wie sie bei Eiterung aus der Paukenhöhle vorkommt und fand, dass die Epidermis des Trommelfells durch diese Perforation hindurch mit der inneren Paukenhöhlenwand in direktem Zusammenhang stand. Denken wir uns nun, was ja schon häufig beobachtet wurde und noch täglich beobachtet werden kann[1]), dass im Verlauf einer Mittelohreiterung der Perforationsrand des Trommelfells mit der inneren Paukenhöhlenwand verwuchs, dass sich vielleicht diese Verwachsung mit dem Abheben des Trommelfells von der inneren Wand noch mehr auszog, so erhalten wir eine sackförmig ausgezogene Narbe des Trommelfells, deren Fundus mit der inneren Paukenhöhlenwand verwachsen ist. Dass aus dieser Narbe ein Cholesteatom wurde, dazu brauchte es nur noch, dass der Entzündungsprocess in der Paukenhöhle fortdauerte, und dies war auch thatsächlich der Fall. In Folge dieser Fortdauer der Entzündung kam es dann zu einer starken Vermehrung der Zellen der *Malpighi*'schen Schicht des ganzen Trommelfells und auch der die sackförmige Narbe auskleidenden Epidermis oder aber es bildete sich diese, wie es gewöhnlich nach Ablauf der Entzündung zu geschehen pflegt, nicht wieder zurück, es kam zu einer lebhafteren Bildung von Hornschichten und weil eine Entfernung dieser durch die enge Oeffnung schwer war, zu einer Ansammlung derselben und damit auch zu einer fortschreitenden Grössenzunahme des Cholesteatoms, das, wenn nicht der Tod des Individuums eingetreten wäre, gewiss noch weiter an Umfang zugenommen hätte.

Wie das zweite Cholesteatom im Antrum mastoideum entstand, das sagt uns schon der anatomische Befund. Die Epidermis der

[1]) Vergl. *Politzer's* Lehrbuch der Ohrenheilkunde Figur 178, 181 und 183.

oberen Wand des äusseren Gehörgangs war direkt über den *Rivini*'schen Ausschnitt hinweg in das Antrum hineingewachsen und zwar unter gleichen Verhältnissen, wie in dem beschriebenen ersten Fall[1]). Wie wir bei der Verheilung eines Geschwürs an der äusseren Haut täglich sich die Epidermis vom Rand her über die Geschwürsoberfläche vorschieben sehen, so rückten auch hier die Zellen der *Malpighi*'schen Schicht vom Rande des Geschwürs, also dem äusseren Gehörgang, im Recessus epitympanicus und dem Antrum immer weiter vor und überkleideten daselbst die exulcerirte Schleimhaut mit Epidermis. Warum dies in so ausgedehnter Weise mit Epidermis und nicht mit dem normalerweise daselbst vorhandenen Cylinderepithel geschah, dafür habe ich schon in meiner ersten Abhandlung als Grund angeführt, dass die Epidermis wegen ihres grösseren Zellenreichthums und ihrer Hornschicht gegen die Einwirkung des stagnirenden Eiters viel widerstandsfähiger ist als das Cylinderepithel der Paukenhöhle, dass letzteres, selbst wenn schon gebildet, immer leichter wieder zerstört wird als die feste Decke der Epidermis. Es wird daher auch die Epidermis bei der Fortdauer der Eiterung immer weiterrücken und Gebiete überziehen können, die normalerweise Cylinderepithel trugen. So günstig nun auch diese Ueberkleidung mit Epidermis in manchen Fällen sein kann, indem dadurch eine vollständige Ausheilung einer Eiterung zu Stande kommen kann *(Schwartze)*, so ungünstig kann sie in anderen Fällen wirken, wenn die Entzündung im Mittelohre fortdauert oder recidivirt. Dann kommt es zu stärkerer Entwicklung der *Malpighi*'schen Schicht und zu reichlicher Bildung von Hornschichten, die, da sie nach aussen nicht oder nur schwer entleert werden können, sich ansammeln und das sogenannte Cholesteatom bilden.

Für eine andere Erklärung des Entstehens der Cholesteatome fand ich keine Anhaltspunkte, namentlich möchte ich die Möglichkeit, dass es sich hier um eine dermoide Umwandlung des Cylinderepithels in ein Pflasterepithel, dessen obere Schichten verhornten, wie dies an anderen Schleimhäuten schon des öfteren beobachtet wurde[2]), auch aus dem Grunde ausschliessen, weil beim ersten Cholesteatom die Epidermis des Cholesteatoms, trotzdem dieses in der Paukenhöhle lag, mit der Paukenhöhle und ihrem Epithel in gar keinem Zusammenhang stand, sondern nur mit der Epidermis des Trommelfells zusammenhing.

[1]) Archiv für Ohrenheilkunde. XXVII. Bd. S. 42.

[2]) Vergleiche deshalb *Schuchardt:* Ueber das Wesen der Ozaena nebst einigen Bemerkungen über Epithelmetaplasie. *Volkmann*'sche Sammlung No. 340.

2) Cholesteatom des Mittelohrs. Otitis suppurativa media et interna.

Ein anderer Fall von Cholesteatom, über den ich noch Mittheilung machen möchte, betraf einen 27jährigen Sträfling, *Josef P.*, der am 15. Februar 1889 aus der hiesigen Strafanstalt zur Section kam und von dem Assistenten des pathologisch-anatomischen Institutes, Dr. *Hnilitschka*, obducirt wurde. Nach dem Berichte des behandelnden Arztes soll derselbe linkerseits an Otorrhoe gelitten haben, wozu sich in den letzten 10 Tagen ausserordentlich heftige Schmerzen im linken Ohre und im Kopfe, meningeale Erscheinungen, Nackenstarre, Bewusstlosigkeit und schliesslich Tetanus gesellten.

Die Section ergab folgenden Befund:

Körper mittelgross, von kräftigem Knochenbaue, mit gut entwickelter Muskulatur und mässigem Fettpolster versehen. Die Hautdecken blass, am Rücken und den Rückseiten der Extremitäten diffuse lichte Todtenflecke. Die Todtenstarre überall sehr deutlich ausgesprochen. Haupthaar kurz, dunkel. Pupillen ziemlich enge, gleich. Aus dem linken Ohre ein nun nahezu vertrockneter, gelblich tingirter Ausfluss bemerkbar. Hals kurz, Thorax gut geformt, Unterleib kahnförmig eingezogen. *Weiche Schädeldecken* von gewöhnlicher Beschaffenheit, das *Schädeldach* mesocephal. Die *Dura mater* sehr stark gespannt, blutreich. Im Sinus falciformis major reichliche blasse, postmortale Gerinnsel nebst spärlichem, dunklem, flüssigem Blute. In den anderen Sinus dunkles, flüssiges Blut in mässiger Menge. Nirgends Thrombose. Die *Pia mater* auf der Convexität blutreich, die Venen weit. Ihr Gewebe trocken. Die Gehirnwindungen stark abgeflacht, nahezu verstrichen. Die Hemisphären stark gewölbt. An der Basis und zwar im Bereiche des Trigonum intercrurale, der Grosshirnschenkel, des Pons, der Medulla oblongata und auf der Unterfläche der Kleinhirnhemisphären die inneren Meningen diffus eitrig infiltrirt. Ueberdies etwa 1 Esslöffel eitriger Flüssigkeit in der hinteren Schädelgrube. Die Gehirnsubstanz von mittlerem Blutgehalt und mässiger Durchfeuchtung. Sämmtliche Hirnhöhlen weit und mit trüber seröser Flüssigkeit gefüllt. In der linken Kleinhirnhemisphäre im vorderen Abschnitte des basalen Antheiles eine etwa haselnussgrosse, oberflächlich gelegene Partie des Kleinhirns eitrig infiltrirt. An dem Meatus auditorius internus und dem Aquaeductus cochleae Eiter.

Die *Schilddrüse* von braunrother Farbe, die Schleimhaut der Halsorgane blass. Die *Lungen* beiderseits total angewachsen. Ihr Gewebe acut ödematös, blutreich. In den Bronchien schleimiges Secret. Das *Herz* von gewöhnlicher Grösse, das Mycard blassroth, die V. mitralis etwas verdickt, die übrigen Klappen zart. Die *Leber* schlaff, ihr Gewebe brüchig, von fahler Farbe. In der Gallenblase wenig helle Galle. Die *Milz* grösser, schlaff, blutreich. Das Gewebe der *Nieren* von dunkler Farbe, brüchiger Consistenz. Beim Abziehen der Kapsel bleiben Rindentheile an ihr haften. Die *Blase* stark ausgedehnt, mit dunklem, klarem Harn erfüllt. Die *Hoden* klein, ihr Gewebe blass. Der *Magen* wenig ausgedehnt, von grünlicher Farbe und mamellonirt. Dies ist insbesondere in der Pars pylorica der Fall, während im Fundus Andauung stattgefunden hat. Der *Darm* kontrahirt, mit spärlicher Inhaltsmasse, seine Schleimhaut blass. *Pancreas* und *Nebennieren* ohne Veränderung.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete:

Abscessus cerebelli et meningitis basilaris suppurativa ex otitide interna et media suppurativa sinistra. Degeneratio parenchymatosa hepatis renumque. Tumor lienis acutus. Catarrhus ventriculi chronicus. Gastromalacia peptica.

Ich erhielt das linke Gehörorgan zur weiteren Untersuchung.

Makroskopischer Befund des linken Gehörorgans.

Im äusseren Gehörgange etwas übelriechender Eiter. Nach dem Abtragen eines Theils der vorderen unteren Gehörgangswand sieht man in der Tiefe des knöchernen Theils Granulationen von bläulich schwarzer Farbe, die das Trommelfell verdecken. Die Dura mater über dem Schläfebein etwas blutreicher, über dem Tegmen tympani an derselben ein rabenfederdicker, gerötheter und anscheinend auch geschwollener Fortsatz, der sich in die Fissura petroso-squamosa hineinzieht. Die Dura zeigt sonst über dem Tegmen tympani keine pathologischen Veränderungen. Die Duraauskleidung des inneren Gehörgangs an der hinteren und vorderen Wand etwas bläulich verfärbt und geschwollen und ebenso auch die Oberfläche der daselbst anliegenden Nerven, welche übrigens ganz von Eiter umgeben sind. Auch in der Mündung der Schneckenwasserleitung ein Eiterpfropf zu sehen. Beim Abziehen des Sinus sigmoideus fanden sich im aufsteigenden Theil des Sulcus zahlreiche kleine Gefässlöcher im Knochen, der daselbst auch in einer Ausdehnung von etwa 2 cm bläulich verfärbt war. Das Tegmen tympani zeigte bei der Besichtigung von oben keine pathologischen Veränderungen, beim Abmeisseln erwies es sich als ungewöhnlich hart und compakt. Nach dem Abtragen desselben fanden sich in der Pauken- und Warzenhöhle cholesteatomatöse Massen, die von übelriechendem Eiter und bläulich rothen Granulationen umgeben waren. Das Cholesteatom erstreckte sich durch den ganzen Warzenfortsatz nach aussen und erfüllte ihn bis zur hinteren knöchernen Gehörgangswand und der äusseren Wand des Warzenfortsatzes. Im übrigen war der Knochen des Felsenbeins hart und sklerotisch. In der Schnecke, die von vorneher eröffnet wurde, fand sich reichlich Eiter, der obere häutige Bogengang, der gleichfalls eröffnet wurde, war roth und entzündet.

Das Präparat wurde nun im Ganzen, um den Zusammenhang des Cholesteatoms nicht zu stören, in *Müller*'scher Lösung gehärtet und hierauf in Salpetersäurelösung entkalkt.

Mikroskopischer Befund.

Tuba Eustachii.

In der knöchernen Tuba — die knorpelige fehlte an dem Präparate — war die Schleimhaut hochgradig geschwollen und entzündlich infiltrirt, ihre Gefässe waren sehr erweitert und prall gefüllt, das Epithel überall erhalten. Im Lumen der Tuba fand sich eine kleine Granulation, welche die obere Hälfte des weiteren Theils der knöchernen Tuba zum Theil ausfüllte und vom vorderen oberen Quadranten an der inneren Fläche des Trommelfells ihren Ausgang genommen hatte. Sie zeigte zahlreiche weite Gefässe und war zum Theil mit Cylinderepithel überzogen.

Trommelfell und Paukenhöhle.

Das Trommelfell war in der vorderen Hälfte fast ganz erhalten, seine Schleimhaut daselbst hochgradig verdickt und entzündlich infiltrirt, ebenso auch die Cutisschicht. Von letzterer war besonders die Epidermis sehr entwickelt und zeigte die *Malpighi*'sche Schicht sich sehr breit mit zahlreichen, breiten, in die Tiefe ziehenden Retezapfen. Die Membrana propria war etwas gefaltet. Der hintere untere Quadrant des Trommelfells war nur im untersten Theil erhalten, nach oben folgte dann eine Narbe, d. h. es folgte an dieser Stelle auf die stark entwickelte Epidermis mit mächtiger *Malpighi*'scher Schicht nach innen unmittelbar die stark infiltrirte Schleimhaut, die nach unten gegen den Boden der Paukenhöhle zu mit Cylinderepithel überzogen, nach oben zu aber exulcerirt war. Im hinteren oberen und angrenzenden hinteren unteren Quadranten fand sich eine grosse Perforation, durch welche aus dem Antrum eine grössere Granulation in den Gehörgang herausgewachsen war. Der Hammergriff war fast in seiner ganzen Länge durch Granulationsgewebe mit der inneren Paukenhöhlenwand verbunden und war dadurch in dem vorderen oberen Theil der Paukenhöhle ein mit Cylinderepithel ausgekleideter, theilweise an seiner Oberfläche exulcerirter Hohlraum abgeschlossen, der mit der Tuba Eustachii zusammenhing. Vom Rande der Perforation im hinteren oberen Quadranten war nun die Epidermis des Trommelfells eine mehr weniger weite Strecke nach hinten und innen gegen das Antrum zu verfolgen, und zwar am vorderen Rand der Perforation um den Hammergriff herum, vom unteren Rande hinüber auf die innere Wand der Paukenhöhle, am hinteren unteren Rand der Perforation setzte sie schon kurz hinter dem Perforations-

rande scharf ab, während sie am hinteren oberen und oberen Rande wieder weiter hinein gegen das Antrum verfolgt werden konnte. An letzterer Stelle fand sich auch gegen den hinteren oberen Theil der Paukenhöhle eine spitzwinklige, ziemlich tief hineinreichende Ausbuchtung der Epidermis. Im hinteren unteren Theil der Paukenhöhle war die Schleimhaut hochgradig entzündet, aber überall von ihrem normalen Epithel bedeckt. Anders im hinteren oberen Theil. Daselbst zog über sie, wie schon erwähnt, die Epidermis, die vom Trommelfellrande her hereingewachsen war, und erst beim Uebergang ins Antrum mastoideum hörte der Epidermisüberzug auf. Dort wie auch im eigentlichen Antrum fand sich überall Granulationsgewebe, dessen Oberfläche durchwegs exulcerirt der Epithelbedeckung ganz entbehrte, und zwischen dem in der Höhle des Antrum überall Cholesteatommassen lagen. Kleine Stückchen davon schienen stellenweise von Granulationsgewebe ganz umschlossen zu sein. Der Knochen bot keine besonderen Veränderungen, nur war hier die dem Antrum zunächst liegende äussere Wand des horizontalen Bogengangs eine Strecke weit verloren gegangen und reichte das Granulationsgewebe auch in den Bogengang selbst hinein. In der Peripherie des Cholesteatoms des übrigen Warzenfortsatzes, das mit dem des eigentlichen Antrums eine grosse zusammenhängende Masse bildete, konnte eine *Malpighi*'sche Schicht nirgends mehr mit Sicherheit nachgewiesen werden. Streckenweise fand sich hier ein mehr faseriges, streckenweise wieder eine dünne Schicht zellenreichen Bindegewebes, meist aber Granulationsgewebe und Eiter, welche den engen Raum zwischen Cholesteatom und Knochen ausfüllten. Der Knochen war an der Oberfläche manchmal etwas ausgebuchtet, aber nirgends fand ich Zeichen einer frischen Resorption. Die angrenzenden *Havers*'schen Kanäle stellenweise etwas weiter, mit reichlicherem Bindegewebe erfüllt.

Fenster.

Die Nische des runden Fensters war grösstentheils mit Bindegewebe ausgefüllt, das stark entzündlich infiltrirt war. Ebenso war die Membran des runden Fensters selbst entzündlich infiltrirt, ihre Fasern auseinandergedrängt und stand hier die Entzündung des Mittelohrs in direktem Zusammenhang mit der des inneren Ohres. In der Nische des ovalen Fensters fand ich Granulationsgewebe, das sich durch das Ligamentum annulare direkt bis in den Vorhof verfolgen liess. In dem Granulationsgewebe lag die gut erhaltene Basis des Steigbügels. Die knöcherne Umrandung des ovalen Fensters war arrodirt.

Inneres Ohr.

In den *Bogengängen* überall eitriges Exsudat in reichlicher Menge, das das Lumen grösstentheils ausfüllte und an den wenigen Stellen, an denen der häutige Bogengang noch erhalten war, auch diesen erfüllte. In den horizontalen Bogengang war vom Antrum her, wie schon erwähnt, die Entzündung eingedrungen und fanden sich auch in seiner Umgebung nach allen Seiten grössere Lücken im Knochen mit Granulationsgewebe erfüllt und zahlreichen Osteoklasten und *Howship*'schen Lacunen.

Im *Vorhof* fehlten die häutigen Theile. An den Wänden desselben war meist Granulationsgewebe oder waren sie von Epithel entblöst und nur von einer dünnen periostalen Schicht mit reichlichem Pigment bedeckt. Eine Arrosion des Knochens fand sich hier nirgends. Vom Vorhof aus erstreckte sich die Entzündung auch in die Vorhofswasserleitung hinein, deren Epithel zerstört. dessen Auskleidung entzündlich infiltrirt und dessen Inneres mit eitrigem Exsudat erfüllt war. Ebenso ging die Entzündung durch die Maculae cribrosae auf den Stamm des Vorhofsnerven über.

In der *Schnecke* fand sich im Endtheil der basalen Windung gleichfalls ausser einem eitrigen Belag an den Wänden der Treppen und einem Reste der Lamina spiralis mit dem Nerven nichts mehr vor. Höher hinauf in der basalen Windung, sowie in der mittleren und Spitzenwindung war überall in beiden Treppen reichlich eitriges Exsudat eingelagert, die periostale Auskleidung der Treppen aufgelockert und entzündlich infiltrirt. In der basalen Windung war die eitrige Entzündung auch zwischen die Blätter der Lamina spiralis und in den Canalis ganglionaris eingedrungen und setzte sich durch diese bis in den Nervenstamm im inneren Gehörgang fort. In der mittleren und oberen Windung war dies nicht der Fall. Der Ductus cochlearis war, soweit er erhalten war, mit eitrigem Exsudat erfüllt und von seinem normalen Inhalt nichts mehr zu erkennen. Verhältnissmässig wenig Veränderungen hatte das Ligamentum spirale erlitten, es war nur an der den Treppen zugekehrten Oberfläche infiltrirt und waren seine Gefässe sehr stark gefüllt, ebenso auch wie die des Modiolus. In der Schneckenwasserleitung Eiter.

Innerer Gehörgang.

Der Nervus acusticus überall ganz von entzündlichem Infiltrat durchsetzt und seine Faserbündel dadurch auseinander gedrängt, die Blutgefässe sehr stark gefüllt und erweitert. In gleicher Weise

verhielt sich auch der N. facialis in dem dem N. acusticus unmittelbar anliegenden Theil, während der übrige Nerv bis zum Ganglion geniculi ausser langgezogenen Streifen entzündlichen Infiltrats, das stellenweise zwischen die grösseren Bündel eingelagert war, nichts Pathologisches aufwies. Hochgradig verändert war auch die periostale Auskleidung des inneren Gehörganges und zwar besonders im Fundus, in der Gegend des Durchtritts des Ramus cochleae. Daselbst war sie hochgradig aufgelockert und von ungewöhnlich zahlreichen und erweiterten, mit Blut prall gefüllten Gefässen durchzogen.

Wie aus dem Befunde zu ersehen, war also in diesem Falle bei dem Cholesteatome im Warzenfortsatze ein Zusammenhang mit der Epidermis des äusseren Gehörgangs beziehungsweise des Trommelfells nicht nachzuweisen. Es zog allerdings die Epidermis, die auf dem Trommelfelle stark gewuchert war, durch die Perforation im hinteren oberen Quadranten eine Strecke in der Paukenhöhle nach hinten und oben gegen das Antrum zu, aber sie hörte dort im Granulationsgewebe plötzlich auf. Auch war daselbst das Cholesteatom nicht mehr in seinem Zusammenhang, sondern bestand nur aus einzelnen Schollen, die getrennt von einander und umgeben von Eiter in der exulcerirten und allenthalben an den Wänden mit Granulationsgewebe bedeckten Höhle lagen. Erst weiter nach aussen im eigentlichen Warzenfortsatze bildete das Cholesteatom wieder eine zusammenhängende Masse, die den Warzenfortsatz bis zur äusseren Knochenschale erfüllte. Aber auch hier liess sich in der Peripherie des Cholesteatoms eine *Malpighi*'sche Schicht nicht nachweisen. Die Pathogenese ist also in diesem Falle durchaus nicht so klar, wie in den beiden früheren Fällen und die Vermuthung, dass es sich hier um eine eigentliche Geschwulst im Warzenfortsatz handle, würde für den ersten Moment nicht sehr ferne liegen. Während wir aber auch die Bildung dieser wieder erklären müssten, ohne dafür irgend welche Anhaltspunkte zu haben, finden wir in dem gegebenen Befunde verschiedene Momente, die es uns sehr wahrscheinlich machen, dass auch dieses Cholesteatom in ähnlicher Weise gebildet wurde, wie die früher erwähnten. Einmal bestand auch hier eine chronische eitrige Mittelohrentzündung mit Durchbruch des Trommelfells, wie dies nothwendig war zur Entstehung der früher beschriebenen. Dann konnte auch hier ein direktes Hineinwachsen der Epidermis

des Trommelfells bis gegen die Mündung des Antrums in die Paukenhöhle verfolgt werden. Dass nicht weiter, hatte seinen Grund nur darin, dass daselbst durch eine stärkere Entzündung und Eiterung schon ein Theil des Cholesteatoms zerstört und zum Theil auch schon wieder in den Gehörgang ausgestossen war und damit auch der wahrscheinlich früher vorhanden gewesene Zusammenhang der Epidermis des Trommelfells mit der Umkleidung des Cholesteatoms zerstört wurde. Es bliebe also nur noch zu erklären, warum die *Malpighi*'sche Schicht als Umkleidung beziehungsweise Matrix des Cholesteatoms im äusseren Theil des Warzenfortsatzes fehlte, und auch dafür finden wir Gründe genug. Einmal musste mit der fortdauernden Abstossung der Hornschichten, da diese nicht nach aussen entfernt werden konnten, Raummangel und damit auch zunehmender Druck der Hornschichten auf die unterliegenden Gewebe, damit auch auf die *Malpighi*'sche Schicht stattfinden, welcher bei einem stärkeren Aufquellen der Hornschichten noch grösser werden musste. Durch diesen Druck konnte die *Malpighi*'sche Schicht direkt zum Schwinden gebracht werden oder auch dadurch, dass das unterliegende gefässhaltige Bindegewebe, von dem aus die Ernährung der *Malpighi*'schen Schicht erfolgte, schwand und so durch Mangel an Nährmaterial die Zellen der *Malpihgi*'schen Schicht gleichfalls zum Schwinden gebracht wurden. Darnach dürfte also auch in unserem Falle das Wachsthum des Cholesteatoms schon abgeschlossen gewesen sein, und erklärt uns dies auch, warum wir auch in anderen Fällen von Cholesteatom doch meist nur ein beschränktes Wachsthum der Masse beobachten, es müsste denn durch eine Usur des Knochens gegen die Schädelhöhle zu Raum zu weiterer Vergrösserung geschaffen werden, ehe die *Malpighi*'sche Schicht zum Schwinden gebracht worden ist.

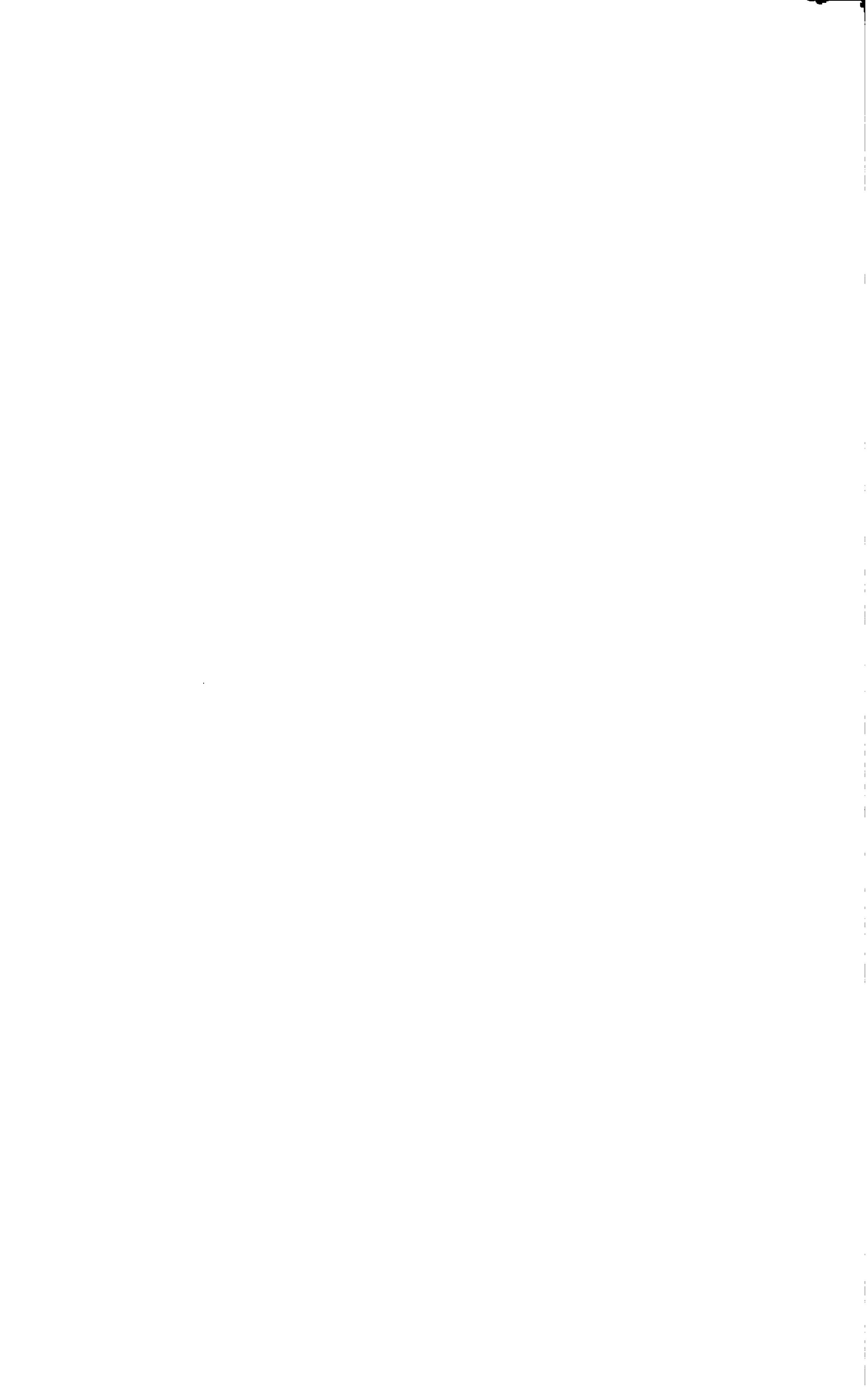
Ueber die Art der Verbreitung der Entzündung vom Mittelohr auf das innere Ohr und weiter auf das Gehirn brauche ich dem oben gesagten nur wenig hinzuzufügen. Nach dem Befunde war es zu einer Usur der knöchernen Kapsel des äusseren Bogengangs und auch zu einem Durchbruch des Ringbandes des Steigbügels gekommen und hatte an diesen beiden Stellen die eitrige Entzündung auf das Labyrinth übergegriffen. Der Durchbruch des horizontalen Bogenganges war wahrscheinlich früher erfolgt, da in der Umgebung dieses Bogenganges auch der Knochen erkrankt war, und jener des ovalen Fensters etwas später. Vom inneren Ohre war dann die Entzündung durch den Aquaeductus cochleae und längs der Scheiden des N. acusticus weiter auf das

Gehirn übergegangen. Durch den Aquaeductus cochleae wahrscheinlich zuerst, da sich entsprechend seiner Mündung in die Schädelhöhle eine umschriebene eitrige Entzündung an der Oberfläche des Kleinhirns vorfand.

Wenn ich aus der Untersuchung in den 3 Cholesteatomen der beiden ersten Fälle mit Sicherheit, in dem des letzteren Falles mit Wahrscheinlichkeit den Schluss ziehen musste, dass es wesentlich das Hineinwachsen der Epidermis des äusseren Gehörgangs oder des Trommelfells in das Mittelohr war, welches in diesen Fällen zur Bildung der Cholesteatome führte, so will ich damit durchaus noch nicht behaupten, dass ich für alle Fälle von Cholesteatom des Mittelohrs eine gleiche Entstehung annehme. Ich gebe gerne zu, und dies ist ja auch durch Beobachtungen anderer Autoren sichergestellt, dass das Cholesteatom auch als eigentliche Geschwulstbildung im Mittelohr oder auch durch eine Metaplasie des Paukenhöhlenepithels entstehen kann. Nur das habe ich auf Grund klinischer Erfahrungen noch hinzugefügt, dass die von mir beschriebene Art des Entstehens vielleicht die am häufigsten vorkommende sein dürfte, und wurde dies auch seitdem von *Besold*[1]), *Moos*[1]) und *Politzer*[1]) bestätigt.

[1]) Zeitschrift für Ohrenheilkunde Bd. XX, S. 117.

Berliner Adressbuch-Druckerei, Berlin C., Grünstr. 4.



ÜBER DEN ZUSAMMENHANG VON GENITALLEIDEN MIT HAUTAFFECTIONEN.

Aus der geburtshilflich-gynaekologischen Klinik des Professor Schauta in Prag.

Von

DR. EDUARD FRANK,

Assistenten der Klinik.

Im nachfolgenden erlaube ich mir, über eine Hautaffection zu berichten, deren Zusammenhang mit einer Genitalaffection durch die klinischen Erscheinungen, durch den Beginn, Verlauf und schliesslich durch den Effect der Therapie sehr klar ersichtlich ist.

Am 4. October 1888 ist *K. A.*, 28jährige ledige Nähterin aus Braunau, durch Transferirung von der dermatologischen Klinik des Herrn Prof. *Pick* der deutschen gynaekologischen Klinik zugewachsen. Anamnestisch wurden folgende Daten erhoben: Bis auf einen Scharlach im zweiten Lebensjahre war Pat. stets gesund, im 15. Jahre trat die erste Menstrualblutung ein, die durch 6 Tage anhielt und von keinerlei Beschwerden begleitet war, jedoch in diesem Jahre vereinzelt blieb. Erst seit dem 16. Lebensjahre menstruirte sie in regelmässigen vierwöchentlichen Intervallen durch 5—6 Tage ohne wesentliche Beschwerden. Ihr jetziges Leiden begann vor 3 Jahren. Es stellten sich unter heftigen Kopfschmerzen und einem Gefühl von Brennen grosse mit wasserklarem Inhalt gefüllte Blasen auf der Haut des Rückens, der Stirn, der Wange und der Extremitäten ein. Dieselben persistirten durch 14 Tage, heilten unter Zurücklassung von Pigmentationen ab, während an anderen Stellen neue Eruptionen von demselben Charakter auftraten. Sie liess sich, nachdem dieser Zustand bereits ein halbes Jahr dauerte und trotz vieler von ihr angewendeten Mittel nicht wich, ins Braunauer Krankenhaus aufnehmen. Daselbst wurden die Blasen jedesmal angestochen, ausserdem wurden local Theereinpinse-

lungen gemacht und innerlich Pillen verabreicht. Sie verliess nach dreimonatlichem Aufenthalt ungeheilt das Spital.

Ungefähr gleichzeitig mit dem Beginne der Hautaffection stellten sich die ersten Beschwerden von Seiten ihres Genitale ein. Die Menses, welche früher vollkommen schmerzfrei waren. waren nunmehr stets begleitet von anfallsweise auftretenden krampfartigen Schmerzen im Kreuze und in der unteren Bauchgegend. Die Schmerzanfälle waren von bedeutender Intensität, dauerten mehrere Minuten und traten mit vollkommen schmerzfreiem Intervall 8—10 mal im Tage auf. Seit dieser Zeit besteht auch ein reichlicher Fluor aus dem Genitale. Zu diesen genannten Beschwerden gesellten sich in letzter Zeit hartnäckige Stirnkopfschmerzen, Schwindelgefühl, zeitweise das Gefühl von Kriebeln und Ameisenlaufen im Rücken und den unteren Extremitäten und auch zeitweise auftretende ziehende und bohrende Schmerzen im Kreuze, auch ausserhalb der Zeit der Menstruation. Am 16. April 1888 liess sich die Pat. in die deutsche dermatologische Klinik aufnehmen. Aus der mir gütigst zur Verfügung gestellten Krankengeschichte entnehme ich folgenden Status: „Im Gesichte ephelidenartige, doch mehr streifenförmige Pigmentationen am Stamme und den Extremitäten, sehr ausgebreitete, besonders im Bereiche der Unterschenkel und der Füsse confluirende, dunkelbraune oder röthliche Verfärbungen der Haut. Die der letztgenannten Stelle zum Theil kreisrund, von einem Kranze trockener aufgefaserter Hornschicht umgebene Defecte der obersten Epidermislagen vorstellen, an den oberen Extremitäten, sowie an der Vorderfläche spärlich, auf der Rückseite des Thorax punktförmige, durch trockene serös haemorrhagische Borken kenntliche Kratzeffecte auf einer leicht infiltrirten Basis und von einem schmalen hyperaemischen Saume umgeben, daneben zerstreute erythematös geröthete Flecke oder innerhalb dieser knötchenförmige Erhebungen, die durch die blasse trübe Beschaffenheit des Centrums den Charakter einer Quaddel annehmen." Während ihres Aufenthaltes auf dieser Klinik wurden durch eine längere Zeit Nachschübe von Quaddeleruptionen constatirt; dieselben waren zur Zeit der Menses auffallend stürmisch, so dass in einer Zeitdauer von $1^1/_2$ bis 2 Stunden der Körper in grosser Ausdehnung mit einer grossen Zahl von Urticariaefflorescenzen bedeckt war. Durch örtliche Application von einer alcoholischen Glycerinessigsäurelösung, späterhin einer Sublimatgelatine wurde zwar eine Besserung und eine Linderung der stark juckenden Hautaffection erzielt, doch traten immer wieder neue Eruptionen auf. Nachdem

Pat. bereits durch 10 Tage in der gynaekologischen Klinik wegen ihres Genitalleidens in ambulatorischer Behandlung stand, mit dieser Behandlung jedoch kein Erfolg erzielt wurde, wurde Patientin am 4. October in die gynaekologische Klinik transferirt.

Status praesens: Pat. ist mittelgross, kräftig gebaut, von mittlerem Ernährungszustande. Die sichtbaren Schleimhäute sehr blass, Zunge feucht, Hals lang, schmal, Claviculargruben deutlich markirt, daselbst der Percussionsschall beiderseits hell, voll, nicht tympanitisch. Thorax gut gewölbt, fassförmig, der Herzstoss als circumscripte Erhebung im 5. Intercostalraum einwärts von der Mamilla sicht- und tastbar. Die Percussion der Thoraxorgane ergiebt vollkommen normalen Befund, die Auscultation über beiden Lungen allenthalben vesiculäres Athmen, an der Stelle des Herzspitzenstosses, sowie im zweiten Intercostalraume rechts ein leichtes (anaemisches) Geräusch hörbar. Unterleib gleichmässig, leicht aufgetrieben, in demselben nichts abnormes tastbar, die Milz und Leber an normaler Stelle nicht vergrössert nachweisbar.

Das äussere Genitale schlaff, Damm und Frenulum erhalten, Hymenalsaum in grossem Umfange zusammenhängend, Scheide mittelweit, in ihrem unteren Antheile mit hypertrophischen Papillen besetzt. Portio vaginalis stumpf conisch, mit grübchenförmigem Muttermunde, Uterus spitzwinklig anteflectirt, wenig beweglich, von gewöhnlicher Grösse, leicht druckempfindlich. Das linke Ovarium der seitlichen Beckenwand etwas genähert, von ungefähr Pflaumengrösse, druckempfindlich, sehr wenig beweglich. Zwischen Ovarium und Uterus ein deutlich zum Fundus uteri ziehender Strang von ungefähr Bleistiftdicke (die linke Tube) tastbar. Rechterseits ist der Befund ziemlich der gleiche wie links. Specularbefund: Portio vollständig glatt, nicht erodirt, von blassem Aussehen. Aus dem Muttermunde entleert sich reichlich ein dicker, zäher Schleim. Die Sonde dringt in der Richtung nach vorn auf 7 cm ein. Im Harn kein abnormer Bestandtheil. Temperatur 37° C. Puls 80. Nach diesem Befunde der chronischen Oophoritis und Salpingitis bilateralis konnte nur die beiderseitige Salpingotomie als einzige und gleichzeitig radicale Therapie in Betracht kommen, in die die durch bedeutende Schmerzen herabgekommene Patientin gern einwilligte. Es wurde auf der Klinik noch ein Nachschub von Urticariaefflorescenzen zur Zeit der Menses beobachtet und am 16. October 1888 die Laparotomie in Chloroformnarcose gemacht. Der Bauchschnitt reicht vom Nabel bis 2 Querfinger oberhalb der Symphyse. Nach schichtenweiser Durchtrennung

der Bauchdecken und Eröffnung des Cavum peritonei wird der Uterus hervorgezogen, die Eingeweide mit einer Thymolcompresse aus dem *Douglas*'schen Raum geschoben, das linksseitige Ovarium sammt Tube aus den Adhaesionen theils stumpf, theils nach vorausgehender Ligirung mit der Scheere gelöst und in die Bauchwunde gehoben. Der so gebildete Stiel wird in 2 Parthien abgebunden und durchtrennt. Dasselbe geschieht auf der rechten Seite. Schluss der Bauchwunde mit einer Plattennaht, drei tiefen und zahlreichen oberflächlichen Seidennähten. Anlegung eines typischen Sublimatwatteverbandes. Dauer der Operation 20 Minuten.

Der Wundverlauf war vollkommen ungestört, am achten Tage wurden die oberflächlichen Nähte entfernt, am 10. Tage die tiefen Seidennähte und die Platten, am 15. Tage verliess Pat. mit einer Bauchbinde das Bett. Die höchste Temperatur war am 3. Tage 37.8, höchste Pulsfrequenz 96.

Die anatomische Untersuchung der operativ entfernten Adnexa (Dr. *Piering*) ergab folgenden Befund. Beide Ovarien auf das Doppelte vergrössert, ihre Oberfläche uneben, höckrig, das Gewebe auf dem Durchschnitte markweiss, oedematös, von zahlreichen bis haselnussgrossen Follikeln durchsetzt. Mikroskopisch in beiden Ovarien der Befund chronischer Oophoritis. Die Pat. wurde zum Zwecke der Beobachtung des eventuellen Eintritts der Menses und eines neuerlichen Exanthems in der Klinik gelassen. Wir konnten uns überzeugen, dass die Haut vollkommen verschont blieb, weiter, dass die Menses und die mit denselben einhergehenden Schmerzen vollkommen sistirten. Am 17. November verliess sie die Klinik mit der Weisung, sich von Zeit zu Zeit ihrem behandelnden Arzte vorzustellen. Herr Dr. *Pohl* in Braunau hatte die Güte, uns brieflich über das Befinden der Pat. Mittheilung zu machen und veranlasste auch dieselbe, sich auf unserer Klinik wieder vorzustellen.

Am 11. Juni 1889 wurde Pat. wieder in unsere Klinik aufgenommen. Pat. macht die Angabe, dass sie sich seit der Operation stets vollkommen wohl befunden habe, Schmerzen im Unterleibe seien nie wieder aufgetreten, ebenso sei der Ausschlag vollkommen verschwunden. An unserer Klinik wurde folgender Befund notirt: Pat. gut aussehend mit einem ziemlich starken Panniculus adiposus, Bauchnarbe vollkommen linear, keine Spur einer Bauchwandhernie. Der Uterus von gewöhnlicher Grösse, anteflectirt, vollkommen frei beweglich. In den Parametrien entsprechend den Ligaturdämpfen eine leichte, nicht schmerzhafte Infiltration. Herr Prof. *Pick* hatte die Güte, die Pat. ebenfalls zu

untersuchen und nahm Gelegenheit. dieselbe dem gerade in Prag tagenden Dermatologencongresse vorzustellen. Ich erlaube mir in Kurzem, den Befund des Herrn Prof. *Pick* an dieser Stelle mitzutheilen: „An der Haut der Patientin keine Quaddeleruption, keine Kratzeffecte und keinerlei Pigmentation, die den Schluss auf das Vorhandensein einer Eruption kürzeren Datums gestatten würde.“

Der Zusammenhang von physiologischen Functionen des Genitalsystems mit Veränderungen in der Haut ist eine längst bekannte Thatsache. Zum Beispiel die stärkere Pigmentation der Brustwarzen und der Linea alba zur Zeit der Schwangerschaft, das Auftreten von Pigmentation zur Zeit der Menses u. dergl. Mit dem Ende der Schwangerschaft bezw. der Menstruation verschwinden in der Regel auch die Pigmentationen der Haut.

Auf den Zusammenhang von pathologischen Processen des Genitalsystems mit pathologischen Vorgängen in der Haut hat bereits *Hebra* im Jahre 1855 in seiner Schrift: „Ueber das Verhältniss einzelner Hautkrankheiten zu Vorgängen in den inneren Sexualorganen des Weibes“ im Wochenblatte der „Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte“ hingewiesen. In dieser Arbeit erklärt *Hebra*, dass solche Exantheme einer örtlichen Behandlung nicht weichen, dass dieselben vielmehr durch die Heilung des Grundübels, des Sexualleidens, beseitigt werden müssen. Diese Ansicht bekräftigt er durch Anführung von 4 Fällen. Im ersten Falle sah er ein acut entstandenes Eczem schwinden, erst nachdem ein schlecht liegendes Pessar entfernt wurde. Im zweiten Falle verschwanden bei einem chlorotischen Mädchen zwei thalergrosse röthliche Flecke auf der Wange mit Eintritt der Menstruation, im dritten Falle sah er Besserung einer Hautaffection bei geeigneter Therapie eines gleichzeitig bestehenden Genitalleidens und später eine Verschlimmerung derselben Affection, sobald die Genitalbeschwerden heftiger wurden. In einem vierten Falle führt er die Erfolglosigkeit der örtlichen Therapie darauf zurück, dass sich Patientin zur Behandlung eines gleichzeitig bestehenden Genitalleidens nicht entschliessen wollte. Weiter erwähnt der Verfasser noch einen Fall, wo eine jahrelang bestehende Seborrhoe jeder localen Therapie trotzte, dieselbe verschwand aber, als Patientin nach siebenjähriger steriler Ehe gravid wurde. Wenn auch in keinem dieser Fälle von *Hebra* eine anatomische Diagnose der Genitalerkrankung angeführt ist, geht dennoch aus der klaren Auseinandersetzung, aus der gleichzeitigen Wechselbeziehung beider Affectionen, besonders in dem dritten Falle, wo mit einer Besserung oder Verschlimmerung eines

Genitalleidens auch eine Besserung oder Verschlimmerung der Hautaffection zu beobachten war, der Zusammenhang beider Affectionen klar hervor. Seit dieser Zeit erschienen mehrere casuistische Mittheilungen über das Auftreten von Exanthemen zur Zeit der Menses, sogenannte Menstrualexantheme. Solche wurden unter den verschiedensten Formen beobachtet. So z. B. von *Stiller*[1]) als Erythema exsudativum multiforme, als Ecchymosen, als Akne. Von *Wilhelm*[2]) wurden zwei bis drei Tage vor Eintritt der Menses ebenfalls Ecchymosen beobachtet. *Josef*[3]) theilt 4 Fälle von Menstrualexanthemen mit und zwar einen Fall von Menstrualerysipel, das bald vor Eintritt, bald während der Menstruation selbst eintrat. Dann zwei Fälle von Urticaria, und schliesslich einen Fall von Eczema und Defluvium capillorum. Von *Janovsky* und *Schwing*[4]) wurde eine Herpes beobachtet; bei den meisten Fällen haben sich die Autoren damit begnügt, das Auftreten dieser Exantheme zu registriren und nur in den wenigsten Fällen ist ein genauer Befund des Genitalsystems aufgenommen. Auch über den Verlauf und Erfolg einer Therapie finden wir wenig verzeichnet. In einem Falle von *Schramm*[5]) wurde das Auftreten von Knötchen und Papeln zur Zeit der Menses durch die erfolgreiche Behandlung eines gleichzeitig bestehenden Vaginal- und Uterinalkatarrhs zum Schwinden gebracht. Ebenso verschwanden im zweiten Falle von *Josef* die Urticariaefflorescenzen, nachdem sich die bestehenden dysmenorrhoischen Beschwerden gebessert hatten. Diese citirten Fälle müssen als wirkliche Menstrualexantheme ausgesprochen werden, weil das Auftreten derselben an die Zeit der Menstruation gebunden ist, während die Haut in der Zeit zwischen den Menstruationen normal war.

In jüngster Zeit hat *Ernst Börner*[6]) auf das Auftreten von Hautschwellungen zur Zeit der Menstruation als eine nicht seltene Begleiterscheinung derselben aufmerksam gemacht. Der Verfasser führt im Anschlusse an die Mittheilungen von *H. Quinke*[7]) „Ueber umschriebenes acutes Hautödem“, *W. Allam Jamicson*[8]), *Riehl*[9])

[1]) Berl. klin. Wochenschrift 1877, No. 50.
[2]) Berl. klin. Wochenschrift 1878, No. 4.
[3]) Berl. klin. Wochenschrift 1879, No. 37.
[4]) Centralblatt für Gynaekologie 1884.
[5]) Berl. klin. Wochenschrift 1878, No. 42.
[6]) *Volkmann*, Sammlung klin. Vorträge No. 312.
[7]) Monatshefte für praktische Dermatologie Bd. I.
[8]) Edinburgh. med. Journ. 1883.
[9]) Wiener med. Presse 1887, 23 u. 25.

und *Strübing*[1]) seine eigenen Erfahrungen über das Auftreten von Hautödemen auf. Während von den früheren Autoren das Auftreten solcher Oedeme mit Vorgängen im Genitalsystem nicht nahegelegt wurde, weist *Börner* in seiner klaren Arbeit auf den Zusammenhang dieser Schwellung mit Genitalfunctionen hin. Er beobachtete solche als Begleiterscheinungen der Menstruation und der Klimax. —

Wenn wir an die Erklärung unseres Falles gehen, müssen wir uns vorher die Frage nach der Entstehung der Urticaria vorlegen. In den letzten Jahren, und zwar namentlich durch *Eulenburg*, wurden gewisse Hautkrankheiten mit neuropathischen Vorgängen im Organismus in Zusammenhang gebracht. So wurde auch die Urticaria von ihm in das Gebiet der Angioneurosen der Haut einbezogen.

Anatomisch charakterisirt sich die Quaddel als circumscriptes Oedem der Haut, und ist als solches auf gleiche Stufe zu setzen mit anderen Oedemen.

Cohnheim[2]) theilt die Oedeme ein in solche, welche auf venöser Stauung, und solche, welche von Veränderungen in der Gefässwand herrühren. Weiter unterscheidet er Oedeme, welche durch direkten Nerveneinfluss entstehen, sogenannte rein nervöse Oedeme. Ueber diese Art von Oedemen äussert sich *Cohnheim* folgendermassen: „In dieser Beziehung ist wiederholt die Frage aufgeworfen worden, ob es rein nervöse Oedeme giebt, d. h. solche, welche unmittelbar, d. h. durch verstärkte Action gewisser Nerven, oder sei es im Gegentheil durch den Wegfall bestimmter Nerveneinflüsse hervorgerufen werden. An Anhaltspunkten zu derartigen Annahmen fehlt es in der Pathologie nicht, so dass man füglich die Efflorescenzen des sogenannten Erythema nodosum und besonders die Quaddeln der Urticaria in diesem Sinne heranziehen kann, da dieselben in einer oft unglaublich kurzen Zeit, ohne dass irgend eine sonstige erkennbare Circulationsstörung vorausgegangen wäre, und nicht selten auf nicht ganz unzweifelhaft nervösem Einfluss, z. B. bei Gemüthsbewegungen, erschienen. Anatomisch untersucht sind meines Wissens die Quaddeln noch nicht, doch gestattet die Grösse der Anschwellung und ihre teigige Consistenz nicht wohl einen Zweifel darin, dass hier nicht bloss eine bedeutende arterielle Congestion, sondern auch eine Ansammlung von Flüssigkeit ausserhalb der Gefässe im Gewebe statthat."

[1]) Zeitschrift für klin. Medicin 1885.

[2]) Vorlesungen über allgem. Pathologie. 2. Aufl.

Die Lehre von den nervösen Oedemen fand auch ihre Bestätigung in den Thierversuchen, und zwar in dem *Ostroumoff*'schen und dem *Gergens*'schen Versuche. „Wenn man bei einem Hunde," so schildert *Cohnheim* den ersteren, „den peripheren Stumpf des durchschnittenen N. lingualis durch Inductionsströme von allmälig wachsender Stärke eine zeitlang reizt, so gesellt sich zu der rasch eintretenden gewaltigem Hyperaemie ein ausgesprochenes Oedem, welches etwa 10 Minuten nach Beginn der Reizung für das blosse Auge erkennbar wird und von da ab in den nächsten 10 Minuten continuirlich bis zu einer sehr ansehnlichen Stärke anwächst." *Gergens* beobachtete, dass bei Fröschen mit zerstörtem Rückenmarke die Blutgefässe viel mehr Flüssigkeit als bei solchen mit unversehrter Medulla durchlassen, und dass dieselben auch unter Verhältnissen oedematös werden, unter denen dies bei unversehrtem Mark nicht geschieht. In beiden Beobachtungen ist der direkte nervöse Einfluss auf die Entstehung des Oedems sehr deutlich.

Es erübrigt nunmehr auf den Zusammenhang der Genitalaffection mit der Hautaffection, die uns ja durch die klinische Beobachtung nun so nahe gelegt ist, Rücksicht zu nehmen. In dieser Beziehung will ich folgendes erwähnen: Es ist eine bekannte Thatsache, dass das Geschlechtsleben der Frauen, die normalen Genitalfunctionen ebenso wie Störungen derselben auf die Entwicklung und den Zustand des gesammten Nervensystems einen bedeutenden Einfluss nimmt. Infolge von lange dauernden chronischen Genitalaffectionen kommt es sowohl durch die immerwährenden Schmerzen, durch den Säfteverlust, durch psychische Alteration zur veränderten Erregbarkeit der Nerven, namentlich auch der Gefässnerven. Aus dem Umstande ferner, dass zwischen Genitalsystem und Haut bei verschiedenen physiologiscben und pathologischen Processen eine Wechselbeziehung nicht leicht zu verkennen ist, ist wohl der Schluss gerechtfertigt, dass gerade die Hautnerven an dieser Veränderung sehr betheiligt sind.

Zum Schlusse will ich mir erlauben, darauf hinzuweisen, dass unser Fall der einzige einwurfsfreie Fall von *chronischer* Urticaria infolge einer Genitalerkrankung ist, der bisher beschrieben wurde. *Scanzoni*[1]) erwähnt zwei Formen von chronischen Hautaffectionen als Folge einer Genitalaffection: die Acne und das Eczem. Während er von der ersteren behauptet, dass die Ansicht, diese Affection stehe im Zusammenhange mit einer Genitalaffection, nicht

[1]) Chronische Metritis.

einwurfsfrei sei, dass noch immerhin gestattet sei, dieselbe auf eine gleichzeitig bestehende Anaemie zurückzuführen, behauptet er vom Eczem, „unzweifelhaft besteht ein solcher (Zusammenhang) bezüglich des Eczem, welches wir zu wiederholten Malen in Begleitung chronischer Uterinkrankheiten, insbesondere der chronischen Metritis, zu beobachten Gelegenheit hatten, wobei der innige Zusammenhang besonders dadurch deutlich wurde, dass beinahe constant mit der im Verlaufe der chronischen Metritis so häufig auftretenden Steigerung der localen Beschwerden auf frische, weitverbreitete Eczemeruptionen beobachtet wurden. — Es ist anzunehmen, dass in unserem Falle die Quaddeleruption auf neuritischer Grundlage beruhen. Es ist der continuirliche Reiz von Seite des Genitalsystems, welcher die veränderte Erregbarkeit der vasomotorischen Nerven zur Folge hatte einerseits, andererseits sehen wir in der periodischen Steigerung der Eruption, dass die normalen Functionen der Genitalien als auslösender Reiz für die Entstehung anzusehen sind, dass entsprechend der höchsten Blutfüllung zur Zeit der Menses der Ausbruch seine Akme erreicht, während nach Beseitigung der Reize durch die operative Entfernung der Adnexa die Eruptionen vollkommen sistirten. Liess die klinische Beobachtung keinen Zweifel über den Zusammenhang beider Affectionen, sowohl durch den gleichzeitigen Beginn derselben, durch die Steigerung der Eruptionen bei Zunahme der Genitalbeschwerden, durch die stürmischen und regelmässigen Nachschübe zur Zeit der Menses zu, so haben wir in dem Erfolge der Therapie eine weitere Bestätigung unserer Annahme.



ZUR KENNTNISS DER LEBERVERÄNDERUNGEN NACH UNTERBINDUNG DES DUCTUS CHOLEDOCHUS.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Kahler in Wien.

Von

DR. ERNST PICK,

k. u. k. Regimentsarzt, commandirt an obige Klinik.

(Hierzu Tafel 2.)

Dass der Unterbindung des Ductus choledochus bei gewissen Thieren ein entzündlicher Zustand der Leber folge, war schon durch *H. Mayer*,[1]) *Legg*[2]) u. A. bekannt geworden, allein erst *Charcot* und *Gombault*[3]) gaben im Jahre 1876 nicht blos eine sehr genaue Schilderung dieser entzündlichen Veränderungen, sondern verliehen derselben auch eine ganz besondere Bedeutung dadurch, dass sie sie zum experimentellen Paradigma einer Reihe von Cirrhosen am Menschen machten, welche sie als „cirrhoses d'origine biliaire" oder „cirrhoses par oblitération" der gewöhnlichen *Laennec*'schen Cirrhose „Cirrhose d'origine veineuse" gegenüberstellten. Die histologischen Merkmale, welche erstgenannte Entzündung charakterisiren sollten, waren nach *Charcot* und *Gombault* folgende: Die biliäre Cirrhose beginnt in jenen Verbreiterungen des interlobulären Bindegewebes, wo gewöhnlich drei oder vier Leberläppchen zusammenstossen (Zwischencanäle), von hier breitet sich der Process auch auf die Scheidewände der Läppchen aus, so dass ein mehr oder minder breiter Bindegewebszug jeden Lobulus einrahmt

---

[1]) *H. Mayer:* Ueber Veränderungen des Leberparenchyms bei dauerndem Verschluss des Ductus choledochus. Aus Prof. *Strickers* Laboratorium. Wiener med. Jahrb. 1872, p. 133.

[2]) *W. Legg:* St. Barth. hosp. rep. vol. IX, 1873, p. 161.

[3]) *Charcot* et *Gombault:* Note sur les altérations du foie consécutives à la ligature du canal cholédoque. Arch. de phys. norm. et path. 1876, p. 272.

(Cirrhose monolubulaire). Später dringt die Wucherung, die sich durch eine überaus beträchtliche Neubildung von Gallengängen auszeichnet, auch in die Leberläppchen selbst ein, sie wird intralobulär.

Die Mittheilungen *Charcots* und *Gombaults* gaben zu einer Reihe von Arbeiten Anregung, von denen nicht alle die geschilderten Befunde bestätigten. Abgesehen davon, dass *Litten*[1]) in einigen Fällen nach Unterbindung des Ductus choledochus die Entstehung von Lebercirrhose nicht beobachtete, eine Angabe, die sehr bald ihre Erledigung fand, waren es *Bauer* und *Tierfelder*[2]), welche die Constanz der von *Charcot* und *Gombault* für die biliäre Cirrhose geforderten Charaktere bestritten. Nach *Bauer* und *Tierfelder*, welche an Kaninchen und Hunden experimentirten, ist die Wucherung bald mono-, bald multilobulär, bald intra- und extra-, bald nur extralobulär. Ebenfalls nicht im Einklange mit den Angaben der französischen Autoren befindet sich die sehr sorgfältige Arbeit von *Foà* und *Salvioli*[3]), auf die näher einzugehen uns gestattet sein möge. Bei ihren Versuchen, die sich auf verschiedene Thierspecies erstreckten, kamen sie zu dem Ergebniss, dass die Leberveränderungen, welche sich nach der Unterbindung des Ductus choledochus einstellten, ganz bedeutende Verschiedenheiten je nach der Thiergattung zeigten. Nach *Foà* und *Salvioli* kommt es nur bei Kaninchen und Meerschweinchen zu einer Cirrhose, die in ihrer ausgebildeten Form dem Bilde, wie es *Charcot* und *Gombault* gezeichnet haben, entspricht. Allein auch hier ist die Art und Weise der Entstehung eine andere, als sie diese Autoren geschildert. In der Leber von Kaninchen und Meerschweinchen bilden sich nämlich kurze Zeit nach der Unterbindung mehr oder weniger zahlreiche gelb gefärbte, 2—5 mm im Durchmesser haltende Herde, die mikroskopisch untersucht aus einem Netzwerke mit regelmässigen polygonalen Maschen bestehen. Diese Herde wurden bereits von *Charcot* und *Gombault* beobachtet, eingehender beschrieben wurden sie von *Chambard*[4]), der geneigt war, eigenthümlichen Arterienläsionen eine Rolle bei ihrer Entstehung zuzuschreiben, während

---

1) *Litten*, Klinische Beobachtungen. Charitéannalen, Jahrgang V, 1879.

2) Mitgetheilt in einem Aufsatz von *Mangelsdorf:* Ueber biliäre Lebercirrhose. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1882, p. 523.

3) *Foà* e *Salvioli:* Ricerche anatomiche e sperimentali sulla patologia del fegato. — Archivio per le scienze mediche vol. II, 1878, p. 1.

4) *Chambard:* Contribution à l'étude des lésions histologiques du foie consécutives à la ligature du canal cholédoque. Arch. de phys. norm. et path. 1877.

jene vermutheten, dass der Bildung der Herde Berstung von Gallencanälchen zu Grunde liege. Nach *Foà* und *Salvioli* soll die Stauung der Galle herdweise zu einer Erweiterung der eine jede Leberzelle umgebenden pericellulären Räume, in denen sich die Galle normalerweise ansammelt, führen. Infolge der Dilatation dieser Räume werden die Leberzellen zuerst comprimirt, saugen sich dann mit der Flüssigkeit voll und lösen sich in derselben auf. Das, was zurückbleibt, ist nichts anderes als das Netz der Blutcapillaren, die übrigens durch die geschwollenen Leberzellen comprimirt werden, so dass einerseits die gegen die Centralvene gerichteten Capillaren kein Blut erhalten, andererseits sich in den von der Portalvene zu dem betreffenden Gefässbezirk gehenden Capillaren das Blut staut, coagulirt, wobei sich das Coagulum oft auch in die Portalvene selbst fortsetzt. Um diese reticulirten Herde, und zwar nur um diese soll sich nun durch reactive Entzündung Bindegewebe neubilden, das weiterhin in die Netzwerke eindringt, wobei es durch Wucherung der interlobulären kleinen Gallengänge entstandene neue Gallencanälchen hineinträgt. So kommt es schliesslich zur völligen Ausfüllung des Defects, während das zwischen den unverletzten Leberläppchen vorfindliche junge Gewebe nur durch Ausbreitung des soeben geschilderten Processes hervorgeht.

Bei Hunden und Katzen greifen, wie *Foà* und *Salvioli* berichten, ganz andere Vorgänge Platz. Bei Hunden stellte sich die Durchgängigkeit des Ductus choledochus, nachdem das unterbundene Stück ausgestossen war, wieder her, auch wenn die Experimentatoren mehrere Ligaturen übereinander anlegten, und als sie das Stück zwischen zwei Ligaturen ausschnitten, wurde wieder das unterbundene Ende eliminirt und die Galle ergoss sich in den Bauchraum. Die Leber der operirten Thiere bot, abgesehen von einem Falle, fast gar keine Veränderung, dagegen zeigten der Ductus choledochus oberhalb der Ligatur, häufig auch die Gallenblase und der Ductus hepaticus stark verdickte Wandungen. Bei Katzen beschränkte sich ebenfalls die Entzündung auf den gallenausführenden Apparat, während die hyperämischen Leberläppchen eine beträchtliche Compression und Atrophie ihrer peripheren und medialen Zone erlitten.

Diese Beobachtungen werfen nicht bloss ein Licht auf die obenerwähnten Angaben *Littens*, sondern geben auch eine Erklärung dafür ab, warum *Legg*, der nur an Katzen operirt hatte, zu der Meinung gelangt war, die der Unterbindung des Ductus chole-

dochus folgende Lebercirrhose entstehe durch Weiterverbreitung des entzündlichen Processes von der Ligaturstelle aus.

Die Mittheilungen von *Foà* und *Salvioli* wurden durch eine mehrere Jahre später erschienene Publication von *Beloussew*[1]) bestätigt, der nur in Bezug auf die histologische Beschreibung der Herde insofern abweichender Meinung war, als er behauptet, dass das Netzwerk keine präformirten Canäle darstelle, und sich der Ansicht zuneigte, dass das Fadenwerk durch Zerklüftung der Leberzellen selbst entstehe, worin er aber, wie die spätere Schilderung zeigen wird, im Unrecht ist.

Eine weitere Bestätigung erfuhren die Untersuchungen *Foàs* und *Salviolis* durch *Canalis*[2]), welcher Mitosen in den wuchernden Bindegewebszellen, den Gallengangsepithelien und auch in den Leberzellen nachwies. Nach seiner Ansicht sind die mitotischen Vorgänge in den Leberzellen durch das ganze Parenchym hindurch verbreitet, ohne selbst in der nächsten Umgebung der Herde intensiver zu sein. Er nimmt an, dass durch die Gallenstauung ein fortwährender Zerfall von Leberzellen stattfindet und dass dieser Zerfall durch die Neubildung von Leberzellen zum Theil ersetzt wird.

Wenn ich mir nun nach all diesen Arbeiten erlaube, einige histologische Details, welche ich bei der Nachuntersuchung dieses Themas beobachtet habe, zu veröffentlichen, so geschieht es, weil erstens die Wichtigkeit der experimentellen biliären Cirrhose für die Auffassung verwandter krankhafter Zustände beim Menschen die genaue Kenntniss auch der feineren Vorgänge bei jener erheischt, und weil zweitens der Widerspruch, den die Mittheilungen von *Foà* und *Salvioli* zu der Schilderung bildeten, die *Charcot* und *Gombault* über die Entwicklung der biliären Lebercirrhose gegeben, eine Erörterung wünschenswerth erscheinen lässt.

Eine genaue Schilderung der Operationsmethode zu geben, kann ich wohl unterlassen, da dies in den angeführten Publicationen zur Genüge geschehen ist. Der Ductus choledochus wurde knapp oberhalb seines Eintritts in das Duodenum unterbunden, die Bauchwunde durch eine Peritoneal- und Hautnaht geschlossen. Nur in wenigen Fällen, von denen im Folgenden ganz abgesehen wird, trat Sepsis ein. Hervorheben muss ich jedoch, dass von den

---

1) *Beloussew:* Ueber die Folgen der Unterbindung des Ductus choledochus. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 14. Bd., p. 200.

2) *Canalis:* Contribution à la pathologie expérimentale de tissu hépatique. Monatsschrift f. Anat. u. Hist. III. 1886, p. 205.

Kaninchen, die fast ausschliesslich als Versuchsthiere benutzt wurden, eine grosse Anzahl in mehr oder minder acuter Weise umkam. Von 23 operirten Thieren gingen nämlich 6 im Verlauf von 14 Stunden bis 3 Tagen zu Grunde und als Todesursache mussten bei 5 jene Nekrosen in der Leber angenommen werden, die in gewaltiger Ausbreitung den grössten Theil des secernirenden Parenchyms ausgeschaltet hatten. Ungemein zahlreiche gelb oder grünlich gefärbte stecknadelkopf- bis erbsengrosse nekrotische Herde durchsetzten die Leber. Es fanden sich bei einigen dieser Kaninchen auch grössere infarctähnliche Herde, so bei einem Thiere ein solcher im rechten Lobus posterior, mit der Basis nach aussen gekehrt, der 3 cm breit und $3^1/_2$ cm lang war; in diesem Falle war auch ein grosser gelb gefärbter, durch einen rothen Wall demarkirter Infarct in der rechten Niere vorhanden. Die Gallenblase und die extrahepatischen Gallengänge waren nicht extrem ausgedehnt, bei einigen sogar von geringem Umfange und mit wenig dunkler Galle ausgefüllt. Auch der Icterus der Conjunctiven und der Intestina war nur bei wenigen sehr deutlich ausgesprochen.

Die anderen Kaninchen, die die Operation längere Zeit überlebten, boten in ihrem Verhalten fast keinen Unterschied gegenüber normalen Thieren. Sie waren munter, frassen mit lebhaftem Appetit, magerten aber immer mehr und mehr ab. 3 Thiere gingen nach 8, 10, 13 Tagen von selbst zu Grunde, während die übrigen nach 3—36 Tagen getödtet wurden. Nur bei einem Kaninchen war der Icterus ein beträchtlicher, bei den übrigen war er in geringem Maasse oder gar nicht vorhanden. Ein Versuchsthier, das 36 Tage nach der Operation getödtet wurde, hatte ausser seiner Abmagerung auch nicht das geringste Zeichen einer schweren Erkrankung dargeboten. Es hatte keinen Icterus, und es gab auch der Harn die *Gmelin*'sche Gallenreaction nicht.

Die Nekrosen boten bei den verschiedenen Thieren ganz differentes Verhalten. Während bei einigen auch noch am 6. Tage nach der Operation mehr oder weniger zahlreiche bis erbsengrosse Herde vorhanden waren, waren bei anderen auch am 3. Tage nur spärliche Herde sichtbar. Vom 7. Tage an waren letztere bei keinem zu dieser Zeit untersuchten Thiere makroskopisch nachweislich. Von einer Gleichmässigkeit in ihrem Auftreten in der Leber war selten die Rede. Auch dort, wo ihre Zahl eine grössere war, war ein Lappen oft viel stärker betroffen, während in anderen nur einige wenige Herde zu finden waren.

Stark vergrössert oder verkleinert war die Leber, wie auch

die Gewichtsbestimmungen lehrten, bei keinem, doch war bei allen Zunahme der Consistenz zu constatiren. Die Farbe der Leber war entweder tief icterisch oder braunroth, bei einem hellbraun. Diese stammte von einem 14 Tage nach der Operation getödteten Thiere und zeichnete sich durch ganz besondere Derbheit aus; die acinöse Zeichnung war dabei ungemein deutlich ausgesprochen. Die Gallenblase und die extrahepatischen Gallengänge waren bei den meisten Thieren durch ausgestaute Galle ausgedehnt. Die Wandungen waren nie auffallend dick. Nur bei einem Kaninchen (36 T. p. o.) hatte die Gallenblase mächtig verdickte Wandungen und war in grossem Umfange mit der unteren Fläche der Leber adhärent. Den Inhalt des ungemein verengerten Lumens bildeten etwas hellgelbe flüssige Galle, zum grössten Theil jedoch krümlige braune Concremente. Der Ductus choledochus, cysticus und hepaticus waren ebenfalls stark verdickt und zeigten gewundenen Verlauf. Auch mit der feinsten Sonde war man nicht im Stande, durch die Unterbindungsstelle hindurchzukommen; ein zweiter Choledochus war nicht aufzufinden. — Ein abweichender Befund war auch bei einem 8 Tage nach dem Eingriffe umgekommenen Thiere, das einen Tag vor seinem Exitus lebende Junge geworfen, zu erheben. Der rechte Lobus inferior war derb, auf dem Durchschnitt von deutlich netzartiger Zeichnung. Der grösste Theil der linken Leberlappen war braunroth, leicht zerreisslich, in ihrem Innern zogen bis auf Gansfederkieldicke erweiterte, thrombosirte Gefässe.

Um die histologischen Verhältnisse kennen zu lernen, wandte ich verschiedene Fixirungs- und Härtungsverfahren an: absoluten Alkohol, $^1/_2$% Sublimat, concentrirte Picrinsäure, Picrinsublimat, Flemming'sche Lösung, ohne jedoch mit einem einzigen so vorzügliche Resultate zu erhalten, wie mit der von *Podwyssotsky*[1]) modificirten Flemming'schen Lösung, die sowohl hinsichtlich der Karyomitose als auch der Conservirung des Protoplasma ausgezeichnete Bilder gab.

In Bezug auf die Nekrosen kann ich mich, verweisend auf die genaue Schilderung von *Foà* und *Salvioli*, kurz fassen. Das mikroskopische Bild macht in der That den Eindruck, als ob die Leberzellen ausgefallen und blos die Capillaren übrig geblieben wären, und man kann an manchen Stellen so gut wie am sorg-

---

[1]) *Podwyssotzky:* Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration der Drüsengewebe. *Ziegler's* Beiträge zur path. Anat. u. Phys. I. Bd., p. 287.

fältigst ausgepinselten Präparat das bindegewebige Gerüst der Leber erkennen. Oft sind gleichmässig vertheilte Kerne — die Kerne der Bindegewebs- und Endothelzellen — aufzunehmen. Die Maschen, welche die gewöhnlich leeren, hie und da aber auch mit Blut gefüllten Capillaren bilden, enthalten manchmal Leberzellen, die meist kernlos geworden sind. Häufig beobachtet man selbst Nekrosen, in denen es noch nicht zur Auflösung der Zellen, welche hier nur ihren Kern verloren haben, gekommen ist; das Protoplasma ist dann, je weiter man gegen das Centrum der Herde geht, desto heller und durchscheinender. In anderen Fällen sieht man wieder Plaques, in welchen die Kerne als schwach gefärbte homogene Gebilde sich erhalten haben, während vom Protoplasma nur blasse krümlige Reste geblieben sind. In grösseren Herden ist es gewöhnlich im Centrum zur vollständigen Auflösung der Zellen gekommen, während in der Peripherie eine mehr oder weniger breite Zone von zum Theil degenerirter Zellen sich befindet. Die Venen im Bereiche der Nekrosen waren oft thrombosirt, ihre Wandung wie auch die der Arterien liess keinerlei Abnormität erkennen. Die Gallengänge waren entweder leer oder mit Detritus erfüllt, der oft zahlreiche Kerne trug. Sie zeigten gegenüber den Nekrosen grosse Resistenz, selbst in den ausgedehntesten derselben war das Epithel der Gallenwege immer völlig wohl erhalten.

Bei einem 14 Stunden p. o. umgekommenen Thiere waren neben den geschilderten noch Herde entstanden, welche aus einer oder mehreren Vacuolen enthaltenden Zellen gebildet waren, bei den anderen Thieren wurden, hier jedoch nicht in solcher Ausbreitung, ähnlich veränderte Zellen gefunden.

Welchen Vorgängen diese Nekrosen ihre Entstehung verdanken, ist schwer zu entscheiden. Dass die Gallenstauung eine wichtige Rolle dabei spielt, ist sicher, allein dass sie nicht, wie *Foà* und *Salvioli* meinen, das einzige Moment abgiebt, geht schon daraus hervor, dass die Herde oft nur ganz vereinzelt auftreten und dass der Nekrosirung des Lebergewebes der progressive Charakter abgeht. Von einem brüsken Unterbrechen des Gallenabflusses kann nicht gesprochen werden, da die Galle immer noch in die Gallenblase abfliessen kann.

Sehr bald nun greifen Wucherungsvorgänge im Bindegewebe und in den Gallengängen Platz und bereits am 3. Tage konnte ich bei einem Kaninchen Zeichen der lebhaftesten Proliferation in den Zwischencanälen beobachten. Allein gerade hier war wohl zu sehen, dass das Bindegewebe und die Gallengänge in die ne-

krotischen Herde sprossenartig hineinwuchsen, aber weit ab von den Nekrosen gab die Neubildung an Intensität nichts jenen regenerativen Processen nach. Kerntheilungsfiguren waren reichlich nachweisbar in den fixen Zellen des Bindegewebes, besonders in der Adventitia grösserer Gallengänge und in dem Epithel der Gallengänge selbst. Die zellige Wucherung ging an manchen Stellen sogar in die Leberläppchen hinein und man sah eine Strecke weit einen Zug von in verschiedener Richtung getroffenen Gallengängen, die von einem bindegewebigen Strome getragen waren, in das Leberparenchym hineinragen. Ebenso ging eine ähnlich beschaffene Neubildung vielerorts von den Zwischencanälen auch in die Scheidewände hinein. Die Gallengänge, von denen man gewöhnlich nur die Quer- oder Schiefschnitte sah, waren beträchtlich vermehrt und an günstigen Schnitten konnte man sich auch davon überzeugen, dass die Gallengänge Sprossen aussendeten. In den Herden ging die Neubildung von Seiten des Bindegewebsraumes aus, an welchen die Nekrose anstiess, und es waren deshalb kleine Plaques, die an allen Seiten von Parenchym umgeben waren, noch ganz unverändert, während in die grösseren, wie erwähnt, das Bindegewebe und die Gallengänge knospenartig eindrangen. An der Regeneration betheiligten sich auch die Gallengänge, die in den Herden stehen geblieben waren und die fixen Zellen in ihrer Umgebung, wie die in Theilung befindlichen Kerne zeigten. Die Leberzellen selbst trugen wenig Mitosen und von einer gleichmässigen Vertheilung der Kerntheilungsfiguren in den Parenchymzellen, wie *Canalis* es beschreibt, war nicht die Rede. Eine eigenthümliche Wandlung sah man aber in der Peripherie der Lobuli, dort wo diese an die Zwischencanäle angrenzten. Hier wurden die Leberzellen abgelöst von kleinen unregelmässig gestalteten oder cubischen Zellen, die ovale Kerne besassen und die sehr häufig ein gezacktes, unregelmässiges oder ganz nach Art von Gallengangsepithelien, ein rundes Lumen begrenzten. Viele von diesen Gängen stammten nun sicherlich von in Wucherung befindlichen Gallengängen, allein bei anderen sprachen die Bilder ungemein für die Entstehung dieser Gebilde aus den Leberzellen. Denn einestheils standen die Leberzellen in engstem Zusammenhang mit den neuen Zellcomplexen, so dass häufig das Lumen zum Theil von charakteristischen Leberzellen, zum Theil von solchen neugebildeten Elementen begrenzt war, andererseits fand sich die Neubildung auch an Stellen, wo kaum eine andere Annahme möglich erschien. Es war nämlich die Peripherie des Lobulus in der geschilderten Weise auch dort umgewandelt, wo

nur ein ganz schmaler Bindegewebsstreifen zwei Läppchen trennte. Dennoch konnte ich mich nicht entscheiden, mich der Ansicht von der Umwandlungsfähigkeit der Leberzellen in Gallengänge (*Klebs*, *Brieger*, *Charcot* und *Gombault*, *Kiener* und *Kelsch*, *Posner*, *Simmonds*, *Nicati* und *Richaud*, *Orth*) anzuschliessen. Denn es waren in den Leberzellen höchst selten Kerntheilungsfiguren zu bemerken, während sie in den jungen Elementen und den umgebenden fixen Zellen ziemlich häufig waren. Weiter war auch dort, wo die Herkunft der neuen Gallengänge aus den alten ausser Frage stand, die Erscheinung zu beobachten, dass unzweifelhafte Leberzellen das Lumen begrenzten; es sind wahrscheinlich die Gallengangssprossen nicht immer geschlossen, so dass Parenchymzellen für eine Zeit die Decke derselben bilden. Endlich trat die scheinbare Umbildung an der Grenze der Scheidewände niemals isolirt auf, sondern war immer nur dort zu bemerken, wo in der Nähe in den Zwischencanälen eine rege Wucherung statthatte und es war ja, wie erwähnt wurde, häufig der Fall, dass die Proliferation auch in die Scheidewände vordrang.

Nicht in allen Fällen war die Wucherung so intensiv wie in dem eben beschriebenen. Bei zwei Kaninchen (10 und 13 Tage p. o.) waren in der Leber kernarme, sklerotische Herde zu beobachten, die ihren Ausgangspunkt von den grössten Bindegewebsräumen genommen hatten und die an der Peripherie zahlreiche verzweigte kleine Gallengänge enthielten, ein Bild, das bei der durch Psorospermien erzeugten Cirrhose häufig zu sehen ist. In den Zwischencanälen war dagegen die Wucherung eine unbedeutende und es waren ausserdem zahlreiche kleine nekrotische Herde vorhanden, die fast völlig das Aussehen von frisch entstandenen darboten und gegen die sich das umliegende Lebergewebe völlig indifferent verhalten hatte. Aber auch sonst, z. B. in einem Falle nach 8 Tagen, waren die Herde nur in der Peripherie von der Neubildung in Besitz genommen, während wiederum bei einem 5 Tage nach der Operation zur Untersuchung gekommenen Thiere die Regeneration auf voller Höhe stand. Hier waren im ganzen Umkreis der Herde grosse, riesenzellenähnliche, mit zahlreichen Kernen versehene, pigmentirte Protoplasmahaufen wahrzunehmen und manchmal sah man Reste von Nekrosen in Gestalt von grünlich gefärbten Bruchstücken des Reticulums, denen Riesenzellen angelagert waren, mitten im Bindegewebe.

Dass die Wucherung bei verschiedenen Thieren in den verschiedensten Zeiträumen in die Scheidewände und in die Leber-

läppchen selbst eindringt, erhellt aus dem Vorstehenden. Bei einem Kaninchen ward die Neubildung schon am 3. Tage peri- und intralobulär, bei anderen hielt sie sich noch am 10. Tage an die Zwischencanäle. In einem Falle war am 7. Tage durch die intralobuläre Neubildung Lebergewebe abgetrennt und es lagen grössere oder kleinere Parenchyminseln in dem jungen Gewebe. Bei zwei Thieren (14 Tage p. o.) waren die Bilder bereits, ähnlich denen, wie sie *Charcot* für die entwickelte biliäre Cirrhose des Meerschweinchens geschildert hat: mehr oder weniger breite Bindegewebszüge, die von den sehr verbreiterten Zwischencanälen ausgehen und die Lobuli umgreifen, hie und da Abtrennung von Leberparenchym in eben angegebener Weise. Was die Leberzellen in allen diesen Stadien vom 3.—14. Tage anbelangt, so zeigten sie ausser der Vacuolenbildung, die eine verschieden grosse Zahl von Leberzellen ergriffen hatte, keine Veränderung. Die ein- oder vielkernigen Pigmentzellen, die man oft im Bindegewebe findet, entsprechen wahrscheinlich mit Pigment beladenen Wander- oder fixen Zellen. Sowohl die Gallengänge als die Venen in den grossen Bindegewebsräumen waren mit stark verdickter Wandung versehen. Erstere waren manchmal mit abgestossenem Epithel oder mit Detritus erfüllt und zeigten oft Villositäten. In einem Falle (8 Tage p. o.) waren Thrombosen eingetreten und die Veränderungen, welche die Leber entsprechend diesen Thrombosen eingegangen war, waren analog jenen bei einer cyanotischen Atrophie. Die Leberzellen waren ungemein verschmächtigt, die Capillaren ad maximum erweitert, überall war Pigment in grösseren oder kleineren Brocken abgelagert.

Eine getrennte Besprechung erforderte die Leberalteration des 36 Tage nach dem Eingriff getödteten Kaninchens. Hier war die monolobuläre Wucherung auf das Schönste entwickelt. Jeder Lobulus war von einem Bindegewebsring umfasst, so dass die Leber, bei schwächerer Vergrösserung betrachtet, das Aussehen einer Schweinsleber darbot. Hie und da waren noch in den Gallengängen und im Bindegewebe Mitosen. Erstere waren oft mit brauner homogener Galle erfüllt, manchmal lag das ganze Epithel abgestossen im Lumen, während anscheinend neugebildetes die Wand auskleidete. Im Bindegewebe gewahrte man besonders in der Nachbarschaft des Parenchyms zahlreiche ein oder mehrkernige pigmentirte Zellen. Die Leberzellen waren ganz merkwürdige Veränderungen eingegangen. Sie waren gross, ihre äusserste Peripherie nach Art einer Cuticula sehr scharf hervortretend und

glänzend. Vom Protoplasma waren nur mehr oder minder zahlreiche grobe Granula vorhanden, die Kerne waren kleiner, aber sonst von gewöhnlichem Aussehen. Kerntheilungsfiguren waren eher häufiger zu finden als früher. In einem solchen Fall waren die Granula um den in Theilung befindlichen Kern zusammengeballt und die Peripherie der Zelle war völlig leer. Ueber die Bedeutung dieser Zellveränderungen fehlt mir jede Vermuthung, allein es gelang mir wenigstens ein Analogon zu finden. Bei einem Kaninchen hatte ich die Arteria hepatica unterbunden, von welcher Operation *Cohnheim* und *Litten*[1]) angeben, dass sie Totalnekrose der Leber zur Folge hat, da jenes Gefäss bei Kaninchen wegen Mangels an Collateralen das einzig ernährende Gefäss der Leber ist; in Folge dieser Nekrose sollen die Thiere längstens innerhalb 20 Stunden zu Grunde gehen. Dieses Thier war nun nach 24 Stunden apathisch und zeigte keine Fresslust, so dass ich es zu dieser Zeit tödtete. Die Leber bot eben keine auffälligen Abweichungen dar und nur im rechten Lobus superior fanden sich einige streifenförmige Haemorrhagien. Bei der mikroskopischen Untersuchung des in Alcohol gehärteten Organs erwiesen sich grosse Bezirke von Zellen sehr ähnlich den oben beschriebenen. Vom Protoplasma fanden sich nur wenige krümlige Reste, der Kern war gut färbbar und ziemlich normal.

Werfen wir nun einen Rückblick auf das Verhältniss der Nekrosen zur Entwicklung der biliären Cirrhose, so ergiebt sich, dass beide von einander unabhängige Processe sind, dass jedoch die Wucherung in den Interstitien der Regeneration des durch die Nekrosen gesetzten Defectes zeitlich vorausgehen kann. Die widersprechenden Ergebnisse von *Foà* und *Salvioli* erklären sich wohl dadurch, dass diese Autoren weniger an Kaninchen, sondern meist an Meerschweinchen operirt haben, bei welchen, wie ich mich bei einigen Versuchen überzeugt habe, die Nekrosen immer zahlreich sind und auch eine mehr gleichmässige Vertheilung zeigen.

An Katzen und Hunden habe ich nur wenige Operationen vorgenommen. Erwähnenswerth erscheint mir, dass an der Leber eines 14 Tage nach der Unterbindung des Choledochus getödteten Hundes gar keine Veränderungen vorgefunden werden konnten. Die Gallenblase war durch angesammelte Galle erweitert, ihre Wandung sowie die der extrahepatischen Gallenwege nicht merklich

---

[1]) *Cohnheim* und *Litten:* Ueber Circulationsstörungen in der Leber. *Virchow's* Archiv, 1876, 67. Bd., p. 163.

verdickt. Die Ligatur sass noch fest am Ductus choledochus, der nur für eine feine Sonde durchgängig war, die Galle aber nicht passiren hatte lassen, wie die völlig blasse Schleimhaut der nach dem Duodenum zu gelegenen Stücke des Choledochus bewies.

Endlich mag es mir noch gestattet sein, über eine Versuchsreihe zu berichten, welche ich, fussend auf der Thatsache, dass Gallenstauung und Gravidität die wichtigsten bis jetzt bekannten ätiologischen Momente für die acute Leberatrophie sind, bei graviden Kaninchen unternommen habe. Die Erwartung, dass sich bei solchen nach Unterbindung des Ductus choledochus Verfettung der Leberzellen einstellen würde, hat sich unter 11 Thieren nur in einem Falle erfüllt, was einem negativen Ergebnisse gleich kommt, da ich vor der Operation die mikroskopische Untersuchung verabsäumt und mich nur auf das makroskopische Aussehen verlassen, das allerdings normal war. Nach dem Tode des Thieres, der einen Tag nach dem Eingriff erfolgte, war die Leber schlaff, leicht gelblich verfärbt und mit zahllosen punktförmigen Nekrosen durchsetzt. Die Verfettung betraf fast alle Zellen des Parenchyms und nur die Zellen, die ganz nahe den Interlobularräumen sich befanden, waren von der Verfettung befreit. Die Fetttröpfchen, die sich meist an die Peripherie der Zellen hielten, hatten meist Blutkörperchengrösse, doch waren auch grosse Fetttropfen, die das Zellareale ganz einnahmen, vorhanden. Die Nekroseherde waren wenig ausgedehnt, die von den erhaltenen Capillaren gebildeten Maschen dicht mit Fetttröpfchen ausgefüllt. Die Gallengangsepithelien, Herz und Niere zeigten keine Verfettung.

Herrn Prof. *S. Mayer* und Prof. *Stricker*, in deren Laboratorien ich einen Theil der Untersuchungen ausgeführt, sage ich für ihr freundliches Entgegenkommen meinen herzlichsten Dank.

Erklärung der Abbildungen.

Figur 1. Kaninchenleber, 14 Stunden p. o. Nekrotischer Herd. Zeiss Oc. 1, Obj. D.

Figur 2. Kaninchenleber, 3 Tage p. o. Eindringen der zelligen Neubildung in den Leberacinus. a: Mitosen. Zeiss Oc. 3, Imm. $^1/_{12}$.

Figur 3. Kaninchenleber, 3 Tage p. o. Neubildung von Gallengängen. a: Leberzellen. Zeiss Oc. 2, Imm. $^1/_{12}$.

Figur 4. Kaninchenleber, 3 Tage p. o. Neugebildete Gallengänge. a: Leberzellen. Zeiss Oc. 2, Imm. $^1/_{12}$.

Figur 5. Kaninchenleber, 36 Tage p. o. Entwickelte monolobulare Cirrhose. Zeiss Oc. 2, Obj. a*.

Figur 6. Kaninchenleber, 36 Tage p. o. a: Mitosen. Zeiss Oc. 2, Imm. $^1/_{12}$.



ZUR LEHRE VON DER IMMUNITÄT, BESONDERS BEI DER TOLLWUTH.

Von

Dr. med. N. PROTOPOPOFF,

Privatdocenten an der Universität zu Charkow.

Als eine der interessantesten Fragen der Pathologie muss man ohne Zweifel diejenige bezeichnen, welche von der Immunität handelt. Dabei ist aber diese Frage sehr schwer zu studiren. Alles, was bis jetzt in dieser Hinsicht bekannt ist, giebt das Recht zu vermuthen, dass die Hauptursache der Immunität, die für einzelne Infectionskrankheiten bereits bekannt ist, überhaupt für alle Infectionskrankheiten eine und dieselbe sein wird, da ja auch die Bacterien, die wir als Ursache der verschiedenen Infectionskrankheiten ansehen müssen, mehr weniger alle denselben Gesetzen unterworfen sind. So steht die Thatsache fest, dass die Virulenz aller pathogenen Bacterien sich variiren lässt, d. h. dass dieselbe unter gewissen Umständen verstärkt, unter anderen abgeschwächt werden kann und dass die Bacterien in einem gewissen Grade der Abschwächung als Vaccine gegen dieselben Bacterien stärkerer Virulenz gebraucht werden können. Dieses Gesetz wurde von *Pasteur*, *Chauveau* und ihren Schülern bei Milzbrand, Rauschbrand, Hühnercholera, Schweinerothlauf, bei der von *Toussaint* beschriebennn Septicémie[1]) u. s. w. erprobt und begründet. Wenn diese an den oben angeführten Infectionskrankheiten gefundenen Gesetze sich als richtig erweisen, so liegt die Annahme nahe, dass auch bei allen anderen Infectionskrankheiten höchst wahrscheinlich dieselben Prinzipien für die Immunität Geltung haben werden. Es versteht sich, dass es für uns sehr wichtig ist, ein allgemeines Verständniss von den gegebenen Erscheinungen zu gewinnen, welcher

---

[1]) *Toussaint*, Sur un procédé nouveau de vaccination du choléra des poules. Compt. rendus 1881, Tome XCII, p. 219.

Natur sie auch sein mögen. Je mehr man im einzelnen Falle alle Details in den Vorgängen der Entwickelung der gegebenen Erscheinungen in einen bestimmten Rahmen zusammenfasst, desto wichtiger wird das daraus resultirende allgemeine Gesetz.

Von den bis jetzt bekannten Theorien über das Wesen der Immunität erklärt eine von ihnen — die sogenannte Gegengifttheorie — ganz befriedigend das Wesen dieser interessanten Erscheinung, aber nur bis zu einer gewissen Grenze, nämlich bis zu dem Punkte, wo die Specifität der einzelnen Arten der pathogenen Bacterien in Geltung tritt, d. h. wenn der Forscher wissen will, warum eine Art von Immunität langdauernd ist, während die andere kurz dauert; warum in einem Falle die sogenannte vererbte Immunität auftritt und warum diese in anderen Fällen von Infection fehlt. Wie wichtig diese Details auch sein mögen, so können wir bei unseren jetzigen Kenntnissen keine befriedigende Erklärung darüber geben, da bis zu diesem Augenblick eine der diesbezüglich unerlässlichen Vorfragen noch gänzlich ungelöst ist — nämlich die Chemie der Stoffwechselproducte der pathogenen Bacterien. Dieses bestätigt am besten die Reihe der interessanten Untersuchungen, welche über die Diphtheritis in der letzten Zeit von zwei französischen Forschern unternommen wurden.[1])

Da ich mich während drei Jahren mit Untersuchungen über Tollwuth beschäftigt habe, so musste ich natürlich auch mit der Frage der Immunität gegen diese Infectionskrankheit oft in Berührung kommen und habe ich in dieser Hinsicht einige specielle Versuche unternommen, welche ich später auch anführen will. Ehe ich aber meine Beobachtungen darüber mittheile, will ich mir erlauben, einen *Ueberblick über die Geschichte der Lehre von der Immunität* zu geben, obwohl man in der Literatur der letzten Zeit schon mehrfache Uebersichten in dieser Richtung zusammengestellt findet. In diesen Uebersichten sind jedoch einzelne wichtige Momente der historischen Entwickelung dieser Fragen, welche gewiss eine grosse Bedeutung für die Lehre von der Immunität haben, nicht genügend gewürdigt worden; ich meine damit speciell einige Untersuchungen von *Chauveau*, und darum mag mein Eingehen auf die historische Entwickelung der Lehre von der Immunität gerechtfertigt sein.

Die rein practischen biologischen Beobachtungen über die ver-

---

[1]) *Roux* et *Jersin*, Contribution a l'étude de la diphthérie. Ann. d. l'institut Pasteur 1889, No. 6, p. 273.

schiedenen Lebewesen haben schon seit langem sehr interessante Thatsachen ergeben. Es ist bekannt, dass eine Zimmerblume im Verlaufe einer längeren oder kürzeren Zeitperiode vorzüglich wachsen kann, dass sie aber endlich doch zu Grunde geht, wenn die Erde in dem Blumentopfe nicht gewechselt wird. Man kann dasselbe vom Getreide sagen, welches während einer langen Zeit auf demselben Felde jedes Jahr gesäet wird; gedüngte Länder verlängern ihre Ertragsperiode. Aehnliche Erscheinungen, welchen wir überall in der Thier- und Pflanzenwelt begegnen, gaben uns die ersten Anhaltspunkte dafür, dass sich das Medium, in welchem dieser oder jener Organismus lebt, nach und nach durch die Erhaltung desselben erschöpft und im Laufe der Zeit ganz unfähig zu dessen Ernährung wird. Auf solche Weise erhält man eine natürliche Immunität der Nährböden für einen bestimmten Pflanzenorganismus. Offenbar hat das dazu Veranlassung gegeben, dass zu der Zeit, als nachgewiesen wurde, dass die Ursache der Infectionskrankheiten in gewissen pathogenen Microben liegt, welche im thierischen Organismus einen günstigen Boden für ihre Entwickelung finden, auch einige Forscher die Idee ausgesprochen haben, dass es möglich sei, auch bei Thieren auf künstliche Weise Immunität für diese pathogenen niederen Pflanzen zu erhalten, wenn nämlich die Bacterien unter solche Bedingungen gebracht werden, dass dieselben, nachdem sie in den Organismus eingedrungen sind, sich nicht weiter entwickeln können. Die Untersuchungen *Pasteur's* über Hühnercholera gaben ihm das Recht zu behaupten, dass im Thierorganismus beim Eintritt der Immunität dasselbe geschieht, was in der Erde bei der lang dauernden Cultur von einer und derselben Pflanze vorgeht, d. h. allmälige Erschöpfung der Nährstoffe sich einstellt, welche für die Entwickelung der Bacterien nothwendig sind. Seine Theorie, welche sehr richtig von *Klebs* „Erschöpfungs-Theorie“ genannt wurde[1]), hat *Pasteur* durch äusserst sinnreiche Versuche begründet. Wenn man in Bouillon die Microben von Hühnercholera säet und nach 3—5 Tagen die Flüssigkeit filtrirt, um die darin entwickelten Microben vollständig zu entfernen und nun die so erhaltene durchsichtige Masse von neuem mit denselben Microben beschickt, so tritt die Entwickelung der Bacterien nicht ein, — die Bouillon bleibt klar wie früher. Man kann sich vorstellen, dass die Bacterien im Verlauf von 3—5 Tagen alle für ihr Leben nöthigen Nährstoffe in der Bouillon

---

1) *Klebs*, Arch. f. experiment. Pathol. und Pharm. Bd. 13, No. 3 u. 4.

aufgezehrt haben. Dieses wurde weiter dadurch bestätigt, dass, wenn die Bouillon, in der Entwickelung von Bacterien beobachtet worden war, schon nach 2 Tagen filtrirt und das Filtrat mit frischen Microben beschickt wurde, doch noch Bacterien wuchsen, was so erklärt wurde, dass die Bacterien der ersten Beschickung die Ernährungsstoffe der Bouillon eben noch nicht vollkommen erschöpft hatten. Diese Vorstellungen wandte nun *Pasteur* in ganz logischer Weise auch für den thierischen Organismus[1]) an, und so entstand die Erschöpfungstheorie der Immunität. Andererseits jedoch war es *Pasteur* nicht unbekannt, dass sich während der Zeit der Fermentation einiger Stoffe auch antifermentative Stoffe in den betreffenden Substanzen bilden, welche die Fermentation entweder stören oder gänzlich aufheben. A priori könnte man daher auch annehmen, meinte *Pasteur*, dass die Microben während ihres Bestehens Stoffwechselproducte bilden könnten, welche für ihre weitere Entwickelung schädlich sind, so dass sich die oben beschriebenen Wachsthumsverschiedenheiten der Microorganismen in der filtrirten Bouillon zum Theile vielleicht auch auf diese Weise erklären liessen. Zur Ergründung des Sachverhaltes stellte *Pasteur* folgende zwei Versuche an: 1) Er dampfte 120 cct. einer Bouilloncultur von Hühnercholera in der Kälte mit allen nöthigen Vorsichtsmassregeln ein, löste den Rest in 2 cct. sterilisirtem Wasser auf und impfte diese Lösung einer Henne unter die Haut. Einige Zeit nach der Injection der in der Kälte ausgedampften Hühnercholerabouillon-Cultur wurde die Henne mit virulenter Hühnercholeracultur intramusculär injicirt. Sie ging an Hühnercholera in der gewöhnlichen Zeit zu Grunde. 2) Wenn die Bouillon, in welcher die Microben cultivirt worden waren, nach der Filtration in der Kälte und im luftleeren Raume abgedampft worden war, so entfaltete sich nach kurzer Zeit eine prächtige Vegetation derselben Microben, wenn zu dem Reste frische Bouillon hinzugesetzt wurde, und wieder dieselben Bacterien hineingesäet wurden. Danach konnte *Pasteur* nicht annehmen, dass die Stoffwechselproducte der Bacterien unter gewissen Bedingungen eine weitere Entwickelung derselben hindern und so die Immunität gegen Infection mit gewissen Bacterien von den Stoffwechselproducten derselben abhänge. Vielmehr liessen sich alle zu jener Zeit bekannten Thatsachen bezüglich der Immunität durch die erstere Theorie, nämlich die Erschöpfungstheorie *Pasteur's*, allein ungezwungen erklären. Und doch erfuhr die

---

[1]) *Pasteur*, Compt. rendus 1880, T. XC, p. 952.

die Immunitätstheorie *Pasteur's* bald von verschiedenen Seiten Widerspruch. Einzelne dieser Einwendungen waren zwar nicht stichhaltig, wie die von *Bitter*[1]), dahingehend, dass sich mit der Erschöpfungstheorie nicht die Thatsache vereinigen lasse, dass auf Nährböden, welche von Geweben immun gemachter Thiere bereitet wurden, Bacterien der Krankheit, gegen welche die Thiere immun waren, sich doch gut entwickeln können. Dabei darf man nämlich nicht vergessen, dass das lebende Blut und die lebenden Gewebe durchaus nicht mit Geweben, welche aus einem Organismus entfernt wurden und noch dazu mit verschiedenen Zusätzen versetzt wurden, um sie als Nährboden für Bacteriencultur geeignet zu machen, in einfache Analogie gebracht werden können, (vide *Behring*[2]). Andere Einwürfe gegen die *Pasteur*'sche Erschöpfungstheorie sind jedoch viel gewichtiger und lässt sich die Erschöpfungstheorie *Pasteur's* wenigstens in der Form, wie er sie zuerst aufgestellt hat, nicht mehr aufrecht erhalten.

Schon *Pasteur* hatte bei seinen Versuchen gefunden, dass bei Hühnercholera zur Zeit der Microbenentwickelung sich in der Cultur ein narkotischer Stoff bildet, welcher bei den Hühnern, die an Hühnercholera erkranken, die Neigung zum Schlafe hervorruft. Wenn man nun einen Extract aus einer sorgfältig filtrirten Cultur bereitet und denselben einem Huhne inoculirt, so wird dieses nach ungefähr $^1/_4$ Stunde krank, indem es sich zusammenkrümmt, schwach wird, keine Nahrung zu sich nimmt und Neigung zum Schlafe zeigt: die Neigung zum Schlafe ist grösser als nach der Impfung von Hühnercholeramicroben, der Schlaf selbst weniger tief; nach Verlauf von 4 Stunden ist das Huhn wieder ganz gesund. Dieser Versuch zeigt, dass die Stoffwechselproducte von Bacterien durchaus nicht indifferent für den Organismus sind; im Gegentheil, sie erzeugen bei den Thieren ähnliche Erscheinungen wie die pathogenen Bacterien selbst. Man könnte theoretisch denken, dass die Wirkung nach der Injection von Stoffwechselproducten die gleiche sein würde wie nach der Impfung mit den Bacterien selbst, wenn man nur genügend grosse Mengen von den Stoffwechselproducten injicirt. Wenn diese Anschauung, die bereits *Gaspard*, *Panum*, *Hiller* u. A. vermuthungsweise ausgesprochen haben, zutreffen würde, dann müsste das Wesen der Immunität in etwas ganz anderem gesucht

---

[1]) *Bitter*, Kommt durch die Entwickelung von Bacterien im lebenden Körper eine Erschöpfung desselben an Bacterien-Nährstoffen zu Stande? Z f. Hyg. IV, p. 291.

[2]) *Behring*, Ueber die Ursache der Immunität von Ratten gegen Milzbrand C. f. kl. Med. 1888 No. 38.

werden, als wie *Pasteur* mit seiner Erschöpfungstheorie vermuthete. Dazu kommt noch eine Reihe von Untersuchungen von *Chauveau* und *Toussaint*, welche sich durch die Erschöpfungstheorie *Pasteur's* nicht erklären lassen. So hat *Chauveau* gezeigt[1]), dass die algerischen Schafe, welche anfangs als gegen Milzbrand immun angesehen wurden, dennoch an Milzbrand erkrankten, wenn man ihnen nur mit einem Male eine grosse Menge von Anthraxbacillen einführt. Dasselbe gilt auch von Schafen, die vorher durch Schutzimpfungen für gewöhnliche Mengen von Milzbrandbacillen immun gemacht wurden. Weiter hat *Chauveau* gefunden[2]), dass die Anzahl der Microben (wenigstens was den Rausch- und Milzbrand betrifft) einen grossen Einfluss auf die Resultate der Schutzimpfungen hat. Es hat sich nämlich gezeigt, dass die Inoculation der oben genannten Microben jedesmal den Tod herbeiführte, wenn eine grosse Menge von ihnen eingeführt wurde; bei einem bestimmten Minimum blieb das Thier am Leben. Ausserdem hat *Chauveau* gezeigt[3]), dass das Thier, welches die erste Inoculation mit einer solchen Menge von Microorganismen, welche nicht genügt, den Tod des Thieres herbeizuführen, erhielt, im Stande ist, bei der zweiten Inoculation eine grössere Menge von Microorganismen zu ertragen, ohne dass es zu Grunde geht. Auf diese Art erhält das Thier Immunität gegen eine bestimmte Art von Microben selbst in solchen Dosen, an welchen es sonst gewiss zu Grunde gegangen wäre. Dasselbe wurde später von *Pasteur*, was die Tollwuth betrifft, bestätigt[4]). Weiter hat *Chauveau* bewiesen, dass bei Thieren, welchen vielmals Schutzimpfungen gemacht wurden, die Krankheitserscheinungen nach der ersten Inoculation am meisten ausgeprägt waren. Viele Versuche haben ihn davon überzeugt, dass der weniger stark ausgeprägte Effect der späteren Inoculationen eben von den vorhergehenden Impfungen bedingt ist[5]).

Die bis jetzt gemachten Beobachtungen sprechen dafür, dass

---

[1]) *Chauveau*, Des causes qui peuvent faire varier les résultats de l'inoculation charbonneuse sur les moutons algériens etc. Compt. rendus 1880, T. XC, p. 1526 und T. XCI, p. 680.

[2]) *Chauveau*, De l'attenuation des effets des inoculations virulentes par l'emploi de très petites quantités des virus. Comptes rend. 1881, T. XCII, p. 844.

[3]) *Chauveau*, Du renforcement de l'immunité des moutons algériens à l'égard du sang de rate par les inoculations préventives etc. Compt. rend. 1880, T. XCI, p. 148.

[4]) *Pasteur*, *Chamberland* et *Roux*, Nouvelle communication sur la rage. Compt. rendus 1884, T. XCVIII, p. 457.

[5]) *Chauveau*, Revue mensuelle de méd. et de chirurgie. 1879, p. 869. Siehe auch Compt. rend. 1880. Séance 28 juin.

die natürliche Immunität der algerischen Schafe eine Eigenthümlichkeit darstellt, welche durch den Einfluss des afrikanischen Bodens hervorgebracht ist[1]). Deswegen kann man vielleicht denken, dass diese Immunität von dem beständigen Eintritt kleinster Mengen von Anthraxbacillen in den Organismus der Schafe, so zu sagen von chronischen Impfungen abhängt, welche bei ihrer Lebensweise stattfinden. Wenn die Theorie *Pasteur's* über Immunität richtig wäre, so würden die Bacterien, welche den algerischen Schafen in grosser Menge eingeimpft werden, sich da auch nicht entwickeln können, weil der Nährboden, welcher eine kleinere Menge nicht ernähren kann, um so weniger für eine grössere hinreichen würde. Deswegen hat *Chauveau* vorausgesetzt, dass die Bacterien, welche in den Organismus der algerischen Schafe eintreten, sich nicht aus dem Grunde nicht entwickeln, weil sie da keine hinlängliche Nahrung finden, sondern eher deswegen, weil in dem Organismus dieser Schafe eine Art von Stoffen ist, welche die Entwickelung wenigstens kleiner Mengen von Bacterien verhindern können; die Entwickelung einer eingeimpften grösseren Menge von Bacterien aber kann der Organismus dieser Schafe auch nicht hindern[2]). Diese Eigenthümlichkeit des Organismus der algerischen Schafe besteht nach der Meinung *Chauveau's* in der Imprägnation des Thierorganismus mit Stoffwechselproducten von Bacterien, welche von der Zeit der ersten Microbenevolution im Organismus des Thieres zurückgeblieben sind und sich eventuell bei den weiteren Infectionen vermehrt haben. Diese Voraussetzung stimmt ganz mit den oben angeführten sonstigen Beobachtungen *Chauveau's* überein, dass nämlich die pathologischen Symptome bei den Schutzimpfungen besonders in der Zeit der ersten Inoculationen stark auftreten, d. h. wenn die pathogenen Bacterien noch kein Hinderniss im Organismus für ihre Entwickelung finden, wenn also ihnen alle Bedingungen zur Entwickelung ihrer pathogenen Beschaffenheit voll gegeben sind.

Diese Idee, welche durch die Resultate der Inoculation kleinerer und grösserer Mengen von Bacterien begründet wurde, erhielt durch weitere Versuche von *Chauveau* anscheinend directe Bestätigung. Durch die Untersuchungen *Brauell's*[3]) und *Davaine's*[4])

---

[1]) Wie bekannt, haben auch die afrikanischen Esel eine solche Immunität, wie die algerischen Schafe. *S. J. Tayon*, Compt. rend. 1882, T. XCIV, p. 980.

[2]) *Chauveau*, l. c., Compt. rend., T. XC, p. 1526.

[3]) *Brauell*, Virchow's Archiv, Bd. XIV, 3. 459.

[4]) *Davaine*, Bulletin de l'Académie de Médicine, 1867, 9. Dec.

wurde das Gesetz aufgestellt, dass die Placenta ein unüberschreitbares Filter für die Bacterien bilde. Wenn das wirklich sich so verhält, und die Idee *Chauveau's* richtig ist, so musste man erwarten, dass die Lämmer, welche von in den letzten Wochen ihrer Trächtigkeit mit Milzbrand vaccinirten Schafen geworfen werden, auch unter der Wirkung der Vaccine stehen würden. Die von *Chauveau* an den algerischen Schafen gemachten diesbezüglichen Versuche bestätigten diese Ansicht auch vollkommen. Es hat sich nämlich gezeigt, dass bei den kaum geworfenen algerischen Lämmern nicht vaccinirter Schafe nach der Einimpfung von Milzbrand dieselben pathologischen Erscheinungen wie bei den Mutterschafen auftraten: Temperatursteigerung, mehr oder weniger ausgesprochene Anschwellung von Lymphdrüsen nahe der Inoculationsstelle u. s. w. Wenn aber das Mutterschaf in der letzten Zeit seiner Trächtigkeit mehrere Mal vaccinirt worden war, so zeigte sich bei den Lämmern keine Spur von pathologischen Symptomen, selbst wenn man ihnen eine grosse Menge von Anthraxcontagium unter die Haut einführte. Die Immunität war dann eine vollkommene[1]). Noch besser wurde dieses bei den Lämmern französischer Rasse bewiesen. Wie bekannt, gehen die jungen Lämmer französischer Rasse fast alle sehr schnell bei der Inoculation von nicht abgeschwächtem Milzbrandcontagium an Anthrax zu Grunde. Wenn aber die französischen Schafe in der letzten Zeit ihrer Trächtigkeit vaccinirt werden, so sind alle ihre Lämmer immun. Auf diese Weise war die Idee *Chauveau's* auf das glänzendste bestätigt. Die Richtigkeit des *Brauell-Davaine'schen* Gesetzes hinsichtlich der Unpassirbarkeit der Placenta durch Bacterien wurde allerdings von *Straus* und *Chamberland* angegriffen. Diese Forscher zeigten, dass sich in dem Blute des Fötus nach der Impfung der Mutter mit Milzbrandcontagium in den meisten Fällen die Bacterien, mit denen das Mutterthier geimpft worden war, nachweisen lassen[2]). Danach kamen sie zu dem Schlusse, dass die Thatsache der ererbten Immunität nicht durch das Einwirken der lösbaren Stoffwechselproducte von Bacterien, welche in das Blut des Fötus übergegangen siud, erklärt werden können, sondern vielmehr auf die specifische Einwirkung der Bacterien selbst im fötalen Organismus zurückgeführt werden müssen. Dasselbe glaubte *Koubassoff* bestätigen zu können, welcher sogar dachte, dass in der Placenta

---

[1]) *Chauveau*, Compt. rendus, T. XCI, p. 148.

[2]) *Straus* et *Chamberland*, Passage de la bactéridie charbonneuse de la mère au foetus. Comptes rend. 1882, T. XCV, p. 1290.

eine directe Verbindung zwischen den Blutgefässen der Mutter und des Fötus bestehe[1]). Entgegen diesen Forschern verhalf aber *Wolff* der älteren Theorie von *Brauell* und *Davaine* wieder zur Geltung, indem er in sehr sorgfältigen Versuchen zeigte, dass Fälle, bei denen sich in den Organen und dem Blute des Fötus wirklich die Bacillen des Anthrax finden, eine Ausnahme bilden und dass dieses immer von pathologischen Veränderungen der Placenta abhänge. Nach den Untersuchungen *Wolff's* bildet die Placenta aber in der That „zu allen Zeiten der Schwangerschaft eine unüberschreitbare Schranke für die Milzbrandbacillen"[2]). Wie bekannt, ist es auch die Ansicht von *Eberth*, dass Circulationsstörungen in der Placenta, besonders Blutungen den Uebergang der Bacillen auf den Körper des Kindes ermöglichen. In der letzten Zeit bestätigte sich diese Beobachtung auch beim Menschen, indem *Fraenkel* und *Kiderlen* in den Organen einer 5monatlichen Frühgeburt bei Typhus abdominalis die Typhusbacillen nicht finden konnten[3]). Ebensowenig konnte *Rudenko* Malleusbacillen in den Organen einer 5monatlichen Frucht einer Stute, welche an Rotz litt, finden[4]).

Die Theorie *Chauveau's* wird noch weiter durch die Untersuchungen von *Toussaint* bekräftigt. Nach den oben erwähnten Versuchen *Chauveau's* hat sich *Toussaint* vorgestellt, dass man die Immunität der für Anthrax empfänglichen Thiere erhalten müsse, wenn man die Bacteridien aus dem Blute der Thiere, welche an Anthrax gestorben sind, entfernt und eine bestimmte Menge solchen Blutes in den Organismus der Versuchsthiere einbringt. In der That ist es auch *Toussaint* gelungen, Immunität gegen Milzbrand bei einer grossen Menge von Thieren dadurch zu erzeugen, dass er in dem Blute von an Milzbrand gestorbenen Thieren die Anthraxbacillen durch Temperaturen von 55° tödtete und von diesem Blut den Versuchsthieren injicirte[5]).

Alle diese Untersuchungen haben sonach unsere Vorstellungen

---

[1]) *Koubassoff*, Passage de microbes pathogènes de la mère au foetus et dans le lait. Compt. rend. 1885, CI.

[2]) *Wolff*, Ueber Vererbung von Infectionskrankheiten. Virch. Arch. 1888, Bd. CXII, H. 1, S. 136.

[3]) *Fraenkel* und *Kiderlen*, Zur Lehre vom Uebergang pathog. Microorganismen von der Mutter auf den Foetus. Fortschr. d. Med., Bd. 7, No. 17, 1889.

[4]) *Rudenko*, Centralblatt f. Bacteriol. und Parasit., Bd. VI, No. 18 u. 19.

[5]) *Toussaint*, De l'immunité pour le charbon, acquise à la suite d'inoculation préventive. Compt. rend. 1880, T. XCI, No. 2, p. 135. *Toussaint*, Procédé pour la vaccination du mouton et du jeune chien. Compt. rend., T. XCI, No. 5.

über das ganze Wesen der Vaccinen gründlich geändert. *Pasteur* musste nach seinen Versuchen glauben, dass in jeder Vaccine organisirte Gebilde vorhanden sind (vaccina-virus), welche aber nur sich ins Begrenzte zu vermehren im Stande sind. Der Unterschied zwischen Vaccinevirus und eigentlichem Virus besteht in der Wirkung auf den thierischen Organismus bei ihrer Inoculation. Eine weitere Aehnlichkeit zwischen beiden liegt nach *Pasteur* noch darin, dass auch die abgeschwächte Giftigkeit des „vaccina-virus“ künstlich conservirt werden kann und dass dasselbe auf diese Art ebenso wie das eigentliche Virus lange Zeit hindurch bewahrt werden kann. Entgegen diesen Anschauungen *Pasteur's* haben aber die Untersuchungen von *Chauveau* und *Toussaint* wie ich glaube mit voller Sicherheit gezeigt, dass die Vaccinen keine organisirten Gebilde zu enthalten brauchen, sondern dieselben nur lösliche Stoffwechselproducte von Microorganismen sein können. Auch die neueren Versuche von *Salmon* und *Smith* aus dem Jahre 1886 haben ermittelt, dass Tauben durch Injection sterilisirter Culturen von Microben der amerikanischen Schweineseuche gegen diese Seuche immun gemacht werden können[1]). Noch mehr bestätigen aber die neuesten Versuche *Roux's* und *Chamberland's* (1887) die Theorie *Chauveau's*.

Roux und *Chamberland* experimentirten mit vibrion septique. Vibrion septique *Pasteur's* verursacht bekanntlich bei den Meerschweinchen, Kaninchen und Schafen eine besondere Art von Septicemie mit sehr schnell auftretendem tödtlichen Ausgang. Die Meerschweinchen z. B. sterben sehr oft bereits 12 Stunden nach der Impfung. *Roux* und *Chamberland* haben nun gesehen, dass vibrion septique in der Bouillon nach einiger Zeit die Fähigkeit verliert, sich zu entwickeln. Diese Erscheinung kann man wie bei der Microbencultur der Hühnercholera entweder dadurch erklären, dass vibrion septique während seiner Entwickelungsperiode in der Bouillon alle für seine Entwickelung nöthigen Nährstoffe aufgezehrt hat, oder dadurch, dass die Gegenwart der Stoffwechselproducte, welche sich während der Zeit der ersten Culturentwickelung gebildet haben, die zweite Vegetation der Microben verhindern. Weitere Versuche haben gezeigt, dass frische Bouillon, wenn man demselben eine bestimmte Menge von Extract, welcher aus einer alten Cultur gewonnen wurde, hinzufügt, weniger fähig ist für die Entwickelung von vibrion septique. Daraus sieht man, dass in der alten Cultur sich ein Stoff entwickelt hat, welcher auf die

---

[1]) cit. nach *Ziegler*, Beiträge zur path. Anat. B. V. H. 3.

neue Culturentwickelung antiseptisch einwirkt, ganz ähnlich wie bei der Gährung des Rohrzuckers, wo der gebildete Alcohol die weitere Vegetation der Hefezellen hindert. *Roux* und *Chamberland* haben nun versucht, in den Organismus von Meerschweinchen reine Stoffwechselproducte von vibrion septique behufs Erzielung von Immunität einzuführen. Zu diesem Zweck haben die Forscher gänzlich entwickelte Culturen sterilisirt, indem sie sie im Dampfapparat von *Chamberland* während 10′ bei 105—110° C. erwärmten; unter diesen Verhältnissen sterben die Microben gänzlich ab. Nachdem sie 30—40 CC. auf diese Art sterilisirter Cultur in die Bauchhöhle eines Meerschweinchens einführten, haben sie gesehen, dass das Thier leicht erkrankt; im Verlaufe einiger Stunden verschwinden die Krankheitserscheinungen wieder. (Beachtenswerth ist, dass man keine Wirkung erhält, wenn man in die Bauchhöhle des Thieres blos 50 CC. sterilisirter Bouillon injicirt). Jede nachfolgende Injection von sterilisirter Cultur verträgt das Thier besser als die vorhergegangene. Nach der Injection von 120 CC. sterilisirter 6 bis 8tägiger Cultur von vibrion septique, jedes Mal je 40 CC., haben *Roux* und *Chamberland* solche vaccinirte Meerschweinchen mit giftigen Microben geimpft. Das Resultat des Versuchs war eclatant: während alle Controlthiere im Verlaufe von 18 Stunden nach der Impfung starben, ging nicht eins von den vaccinirten Meerschweinchen zu Grunde[1]).

Auf diese Weise haben *Roux* und *Chamberland* vermittelst Stoffwechselproducten, deren chemische Natur bis jetzt allerdings gänzlich unbekannt ist, Erfolge erhalten, welche bis dahin nur durch das vaccine-virus erhalten worden waren. Ausserdem haben die Versuche *Roux* und *Chamberland's* bewiesen, dass die auf diese Art bei den Meerschweinchen hervorgebrachte Immunität gegen vibrion septique desto stärker ist, je grösser die Menge der eingeführten Schutzstoffe ist. Bei jeder neuen Inoculation verstärkt sich die Immunität und man kann auf solche Weise die Meerschweinchen auf einen so hohen Grad der Unempfänglichkeit bringen, dass sie gegen die giftigsten Microben der Septicemie immun sind. Diese Beobachtungen stimmen mit den oben angeführten Versuchen von *Chauveau* gänzlich überein, welche von der Verstärkung der Immunität bei algerischen Schafen vermittelst der Einimpfung einer immer grösseren und grösseren Menge von Anthraxbacillen handeln.

[1]) *Roux* et *Chamberland*, Immunité contre la cepticémie conférée par des substances solubles. Ann. de l'institut Pasteur 1887, No. 12, p. 561.

Es versteht sich von selbst, dass die Beobachtungen von *Roux* und *Chamberland* eine unendliche Wichtigkeit für die Wissenschaft und für die Praxis haben. Diese Untersuchungen eröffnen so zu sagen eine neue Epoche in der Entwickelung unserer Ideen über Infectionskrankheiten und bilden den Ausgangspunkt für die Entdeckung neuer Methoden für den weiteren Kampf mit ihnen.

Es war zu erwarten, dass die Beobachtungen von *Roux* und *Chamberland* sich auch in Bezug auf die andern Infectionskrankheiten bestätigen werden. In der That hat auch schon *Roux* nach kurzer Zeit dieselbe Thatsache in Bezug auf den Rauschbrand constatirt, indem er hier dasselbe Princip und dieselbe Methode befolgte[1]), und *Chantemesse* und *Widal* haben das gleiche im Bezug auf das typhöse Fieber bestätigt[2]).

Besonderes Interesse verdient aber in Bezug auf die Frage der Immunität das Studium der Tollwuth, auf welche sich eben auch meine eigenen Untersuchungen bezogen.

Die Untersuchungen *Chauveau's* und seine Anhaltspunkte über das Wesen der Immunität konnten nicht ohne Einfluss auf die Immunitätstheorie *Pasteur's* hinsichtlich der Tollwuth bleiben. In der That, noch vor den neuesten Versuchen von *Roux* und *Chamberland* über den vibrion septique hat *Pasteur* seine theoretische Ansicht über die Immunität gegen die Tollwuth geändert. In einem Briefe an *Duclaux* spricht *Pasteur* seine Meinung über das Wesen der Immunität gegen Tollwuth aus und will ich dieselbe hier im Kurzen anführen.

Pasteur hat bekanntlich gezeigt, dass die Giftigkeit des Rückenmarkes von an Tollwuth verendeten Kaninchen, welches bei 23—25° C. getrocknet wurde, sich nach und nach vermindert und nach einigen Tagen vollständig verschwindet[3]). Daraus schloss *Pasteur*, dass sich die prophylactische Methode der Schutzimpfungen gegen Tollwuth darauf begründet, dass wir im Stande sind, das Rückenmark, wenn auch nicht qualitativ, so doch quantitativ in seiner Giftwirkung abzuschwächen. Die Abschwächung der Giftigkeit des Rückenmarkes von an Tollwuth verendeten Kaninchen

---

[1]) *E. Roux*, Immunité contre le charbon symptomatique conférée qar des substances solubles. Ann. de l'institut Pasteur 1888, No. 2, p. 49.

[2]) *A. Chantemesse* et *F. Widal*, De l'immunité contre le virus de la fièvre typhoide conférée par des substances solubles. Ann. de l'inst Pasteur 1888, No. 2, p. 54.

[3]) *Pasteur*, Méthode pour prévenir la rage après morsure. Comptes rendus 1885, T. CI, p. 765.

nämlich characterisirt sich dadurch, dass die Incubationsperiode bei den durch die Trepanation geimpften Kaninchen sich verlängert. Diese Verlängerung der Incubationsperiode hängt nicht von der Abschwächung des virus als solchen ab, sondern von der Verminderung der Menge des virus im ausgetrockneten Rückenmarke. So geht ein Kaninchen, das mit dem Rückenmarke eines nach der Impfung mit einem bis zu einem gewissen Grade ausgetrockneten Rückenmarke zu Grunde gegangenen Kaninchens geimpft wird, wieder nach 7tägiger Incubationsperiode zu Grunde und lässt sich diese Thatsache bei allen Versuchen constatiren. Demnach besteht die prophylactische Methode *Pasteur's* hinsichtlich der Tollwuth in der allmäligen Einführung von immer grösseren Mengen von Giftstoffen von bekannter constanter Virulenz. Weitere Versuche haben *Pasteur* gezeigt, dass Hunde, denen man eine grosse Menge einer Emulsion eines frischen Rückenmarkes eines an Tollwuth verendeten Thieres unter die Haut injicirt, nicht nur nicht zu erkranken brauchen, sondern dass einige von ihnen vollständige Immunität gegen die Infection durch die Trepanation erhalten. Inficirt man die Hunde aber direct subdural ohne vorhergegangene subcutane Injection, so erkranken dieselben selbst nach Einführung ganz geringer Mengen immer an der Wuth. Diese augenscheinlich sich widersprechenden Thatsachen sucht *Pasteur* dadurch zu erklären, dass er annimmt, dass sich in der giftigen Emulsion zu gleicher Zeit mit den pathogenen Microben ein besonderer Stoff (matière vaccinale) befindet, der unter gewissen Umständen dem Ausbruch der Krankheit entgegenwirkt.[1]) Bei der subcutanen Einführung giftigen Rückenmarkes findet diese supponirte „matière vaccinale“ genügend Zeit, auf das Gehirn als den für die Tollwuth sicher erwiesenen locus minoris resistentiae in der Art einzuwirken, dass die nachträgliche Impfung durch die Trepanation nicht mehr wirkt. Es ist selbstverständlich, dass wir auf dieses Resultat der Vaccination mit um so grösserer Sicherheit zählen können, je weniger virus und je mehr „matière vaccinale“ zu gleicher Zeit inoculirt werden. Dies kann man an den ausgetrockneten Rückenmarken von an Tollwuth verendeten Kaninchen erreichen, da sich nach der Meinung *Pasteur's* die Menge der „matière vaccinale“ bei dieser nicht verändert, während die Verminderung der Virusmenge mit der Zeit der Austrocknung des Rückenmarkes zunimmt.

---

[1]) *Pasteur*, Annal. de l'institut Pasteur 1887, No. 1, p. 1.

Die ausschliessliche Wirkung der „matière vaccinale“ bei der Immunität wird dann vollkommen klar sein müssen, wenn es gelingt, durch Rückenmarke von sicher an Tollwuth verendeten Thieren, die man zuvor auf irgend eine Weise, so zum Beispiel durch Sterilisation, vollkommen ihrer Virulenz beraubt hat, Immunität zu erhalten.

Diese Erwägung bildete für mich den Ausgangspunkt einer Reihe von Versuchen, welche ich in den letzten zwei Jahren angestellt habe und über die ich im folgenden berichten will. Sie sind in ihren Resultaten vollkommen conform 2 Experimenten, welche *Pasteur*[1]) publicirt hat, obgleich *Pasteur's* Methode bedeutend von der differirte, welche ich anwandte.

Meine Versuche waren folgende:[2])

Versuch 1. Am 7. December 1888 wurde durch die Trepanation ein Kaninchen, welches 1100 gramm wog, mit der Emulsion eines 1tägigen Rückenmarkes, welches von einem an Tollwuth verendeten Kaninchen genommen wurde, geimpft. Das Kaninchen ging nach einer Incubationsperiode von 6 Tagen an paralytischer Tollwuth zu Grunde. Das Rückenmark, mit dem die Impfung vorgenommen war, wurde in Glycerinbouillon gelegt und bei gewöhnlicher Zimmertemperatur (18—20° C.) gehalten. Am 5. Februar 1889 wurde das Rückenmark mit Vorsicht aus der Bouillon genommen und daraus eine Emulsion bereitet, welche nun zwei anderen Kaninchen (1340 und 920 gramm schwer) durch die Trepanation eingeimpft wurde. Beide Kaninchen zeigten keine Andeutung von Erkrankung. Indem ich auf solche Weise zahlreiche Versuche mit in Glycerinbouillon verschieden lang aufbewahrten Rückenmarken, welche von an Tollwuth verendeten Kaninchen genommen wurden, an Hunden und Kaninchen ausführte, kam ich zum folgenden Resultate: *sehr giftige Rückenmarke, welche einen erwachsenen Hund mit 6—8tägiger Incubationsperiode bei der Impfung durch die Trepanation tödten können, verlieren ihre Giftigkeit nach 15—20 Tagen ganz, wenn sie in Glycerinbouillon bei gewöhnlicher Temperatur (von 18—20° C.) aufbewahrt worden sind.* Die von ihnen zubereitete Emulsion kann als eine sterilisirte Cultur von Tollwuthvirus betrachtet werden. Thatsache ist, dass eine minimale Menge einer Emulsion von einem giftigen Rückenmarke, wenn

---

[1]) *Pasteur*, Comptes rendus, T. CVII, No. 8, p. 435.

[2]) Einige ähnliche Versuche sind von mir schon im Jahre 1888 russisch publicirt worden: „Die Grundsätze der Schutzimpfungen gegen Tollwuth.“ Charkow 1888.

sie einem Kaninchen oder einem Hunde unter die Dura mater durch die Trepanation eingeführt wird, immer nach einer bestimmten Incubationsperiode den Tod der Thiere hervorruft. Wenn aber eine Emulsion, welche kleinen Kaninchen in ziemlich grosser Menge unter die Dura mater oder in die Blutbahn eingeführt worden war, ohne sichtbare pathologische Erscheinungen bleibt, haben wir das Recht zu sagen, dass das virus in demselben todt war, wenn wir auch die Ursache seines Absterbens nicht kennen. *Babes* hat uns gezeigt, dass Tollwuthvirus sehr empfindlich gegen Temperatureinwirkung ist. So z. B. hat er bewiesen, dass das virus der Wuthkrankheit, wenn es 4 Minuten bei 62° C. erhitzt wurde, seine ansteckende Eigenschaften ganz verliert[1]). Ebenso ist es mir gelungen zu zeigen, dass das Tollwuthgift abgeschwächt wird, wenn es im Verlaufe von 24 Stunden bei 35° C. in Glycerinbouillon aufbewahrt wird; bei gewöhnlicher Temperatur verliert es seine Giftigkeit erst nach 15—20 Tagen. Daraus kann man sehen, dass schon ziemlich niedrige Temperaturen selbst früher sehr wirksames Tollwuthvirus unschädlich machen[2]).

Da man nach den Untersuchungen von *Roux* und *Chamberland* über den Vibrion septique kaum zweifeln kann, dass der theoretische Standpunkt von *Chauveau* über das Wesen der Immunität richtig ist, so konnte ich ganz natürlich erwarten, die Immunität bei Hunden gegen Tollwuth vermittelst Rückenmarke, welche ihre Giftigkeit in Glycerinbouillon verloren hatten, zu erhalten. Die von mir gemachten Versuche bestätigten diese Erwartungen gänzlich.

Versuch 2. Am 25. Juli 1888 habe ich drei Hunden in die V. femoralis je 1 CC. einer Emulsion eines 5tägigen Rückenmarkes (von einem an Tollwuth verendeten Kaninchen), welches in Glycerinbouillon 70 Tage lang aufbewahrt worden war, eingespritzt. Ein Kaninchen, welches mit derselben Emulsion durch die Trepanation geimpft wurde, blieb vollkommen gesund und hatte nach der Impfung kein einziges pathologisches Symptom gezeigt. Die Giftigkeit des Rückenmarkes, welches zur Vaccination verwendet wurde, war vor der Einlegung in Bouillon eine solche gewesen, dass es ein Kaninchen bei der Impfung durch die Trepanation nach 12tägiger Incubationsperiode tödtete. Am 27. Juli habe ich

---

[1]) *Babes*, Studien über die Wuthkrankheit. Virchow's Archiv 1887, Bd. 110, H. 3., S. 562.

[2]) *N. Protopopoff*, Centralbl. f. Bacteriol. und Paras., Bd. VI, No. 5, S. 129. Ueber die Hauptursache der Abschwächung des Tollwuthgiftes.

den 3 Hunden in die V. femoralis der anderen Seite je 1 CC. einer Emulsion von einem 1 tägigen Rückenmarke, welches in Glycerinbouillon durch 64 Tage aufbewahrt worden war und welches seine Giftigkeit. wie ein Versuch mit einem Kaninchen gezeigt hatte, ganz verloren hatte, injicirt. Vor dem Einlegen in Bouillon tödtete dasselbe Rückenmark ein Kaninchen nach 6 tägiger Incubationsperiode. Am 2. August sind nun diese so vaccinirten 3 Hunde zugleich mit einem nicht geimpften Controlhunde mit virus fixe der Tollwuth durch die Trepanation inficirt worden. Am 9. August erkrankte der Controlhund und einer von den vaccinirten Hunden und starben dieselben am 13. August an paralytischer Tollwuth. Die beiden anderen vaccinirten Hunde blieben aber gesund.

Versuch 3. Am 3. September habe ich drei grossen Hunden in die V. femoralis je 2 CC. einer Emulsion eines 1 tägigen Rückenmarkes, welches in Glycerinbouillon 30 Tage lang aufbewahrt worden war, und welches, wie ein Versuch mit einem Kaninchen gezeigt hatte, seine Giftigkeit ganz verloren hatte, injicirt. Die Giftigkeit von demselben Rückenmarke war vor der Einlegung in Bouillon eine solche gewesen, dass ein Kaninchen bei der Impfung durch die Trepanation nach 6 tägiger Incubationsperiode getödtet wurde. Am 5. September habe ich einem jeden der 3 Hunde in die V. femoralis der anderen Seite 3 CC. einer Emulsion von demselben Rückenmarke eingeimpft. Am 9. September wurden alle diese Hunde und ein frisches Kaninchen mit virus fixe durch die Trepanation geimpft. Das Kaninchen starb an paralytischer Tollwuth nach 6 tägiger Incubationsperiode. Am 16. September erkrankten zwei Hunde und starben am 19. an paralytischer Tollwuth. Der dritte Hund ist gesund geblieben und war unter meiner Beobachtung bis zum 17. October.

Versuch 4. Am 20. September habe ich zwei Hunden unter die Haut des Bauches 2 CC. einer Emulsion eines 1 tägigen Rückenmarkes, welches in Glycerinbouillon 46 Tage lang aufbewahrt worden war und welches seine Giftigkeit ganz verloren hatte, injicirt. Am 22. September habe ich denselben Hunden unter die Haut des Bauches noch 3 CC. einer Emulsion eines 1 tägigen Rückenmarkes, welches in Glycerinbouillon 53 Tage lang aufbewahrt worden war und welches auch seine Giftigkeit ganz verloren hatte, wie ein Controlversuch mir bewies, injicirt. Am 25. September wurden diese zwei Hunde mit Strassenwuthgift durch die Trepanation geimpft. Zur Controle habe ich zwei nicht vaccinirte Hunde mit demselben virus geimpft. Diese letzteren

erkrankten an rasender Tollwuth, einer am 8. October, der zweite am 11. October und starben — der erste am 11., der zweite am 15. October; am 12. October erkrankte ein vaccinirter Hund und starb am 15. October an paralytischer Tollwuth. Der zweite vaccinirte Hund war ganz gesund und ist bis zum 14. November unter meiner Beobachtung geblieben.

Versuch 5. Am 22. October habe ich zwei Hunden unter die Haut des Bauches 5 CC. einer Emulsion eines 1tägigen Rückenmarkes, welches in Glycerinbouillon 32 Tage lang aufbewahrt worden war und welches seine Giftigkeit verloren hatte, injicirt. Am 23. October habe ich denselben Hunden noch unter die Haut 7 CC. einer Emulsion desselben Rückenmarkes eingeimpft. Am 13. November habe ich diese und zwei nicht vaccinirte Hunde mit virus fixe durch die Trepanation geimpft. Am 20. November erkrankten beide nicht vaccinirten Hunde und am 22. ein vaccinirter Hund; alle drei starben an paralytischer Tollwuth am 25. November. Der zweite vaccinirte Hund blieb gesund und ist unter meiner Beobachtung bis zum 18. December gestanden.

Versuch 6. Am 22. November habe ich zwei Hunden in die V. femoralis 3 CC. einer Emulsion eines 1tägigen Rückenmarkes, welches in Glycerinbouillon vom 17. October aufbewahrt worden war und welches seine Giftigkeit ganz verloren hatte, eingeimpft. Am 24. November habe ich 5 CC. desselben Rückenmarkes, das nun durch 2 Tage länger in Glycerinbouillon geblieben war, in die V. femoralis der andern Seite eingespritzt. Am 28. November sind diese und zwei nicht vaccinirte Controlhunde durch die Trepanation mit virus fixe geimpft worden. Am 5. December erkrankten beide nicht vaccinirten Hunde und starben an paralytischer Tollwuth am 9. December. Am 7. December erkrankte ein vaccinirter Hund und starb am 10. December an derselben Form der Tollwuth. Der zweite vaccinirte Hund ist ganz gesund geblieben.

Versuch 7. Am 5. Februar 1889 habe ich drei Hunden in die V. femoralis 3 CC. einer Emulsion von einem 1tägigen Rückenmarke, welches in Glycerinbouillon gegen zwei Monate aufbewahrt worden war, eingeimpft. Dieses Rückenmark hatte, ehe es in die Bouillon gelegt wurde, ein Kaninchen von 1100 gramm bei der Trepanationsimpfung nach 6tägiger Incubationsperiode getödtet. Mit der Emulsion dieses 2 Monate aufbewahrten Rückenmarkes habe ich zur Controle zwei Kaninchen geimpft, welche gesund blieben. Am 6. Februar wurde denselben Hunden in die V. femo-

ralis noch 3 CC. einer dicken Emulsion, von demselben Rückenmarke bereitet, eingeimpft. Am 20. Februar wurde einer von den vaccinirten Hunden mit virus fixe durch die Trepanation geimpft. Zur Controle impfte ich mit demselben virus ein Kaninchen, welches am 25. erkrankte, und am 27. an paralytischer Tollwuth starb. Am 27. erkrankte der Hund und starb am 2. März an paralytischer Tollwuth. Am 3. März wurden die zwei anderen vaccinirten und drei gesunde zur Controle beigegebene Hunde mit Strassenwuthgift von rasender Form durch die Trepanation geimpft. Am 18. März erkrankte ein Controlhund an rasender Tollwuth und starb am 21. unter den Anzeichen von paralytischer Tollwuth[1]). Am 19. März erkrankte der zweite Controlhund und einer von den vaccinirten an rasender Wuth; der erste ging am 22., der zweite am 24. zu Grunde. Am 23. erkrankte der dritte Controlhund an rasender Tollwuth und verendete am 25. März. Der zweite vaccinirte Hund hatte keinen Anfall von Wuth und blieb während zwei Monaten unter meiner Beobachtung gesund.

Versuch 8. Am 6. April vaccinirte ich 4 Hunde mit einer Emulsion von einem 4tägigen Rückenmarke, welches in Glycerinbouillon seit dem 19. März aufbewahrt worden war. Drei Hunden wurden 3 CC. unter die Bauchhaut inoculirt und dem vierten 3 CC. in die V. femoralis dextra injicirt. Mit derselben Emulsion wurde auch ein Kaninchen von 680 gramm Schwere durch die Trepanation geimpft. Am 11. April habe ich denselben Hunden (dreien unter die Haut und einem in die V. femor. sin.) 3 CC. einer Emulsion von einem 1tägigen Rückenmarke, welches in Glycerinbouillon seit dem 19. December 1888 gelegen hatte, eingeimpft. Zur Controle habe ich mit demselben Rückenmark ein Kaninchen von 380 gr. Gewicht durch die Trepanation geimpft. Am 12. April habe ich alle diese vaccinirten Hunde und zwei gesunde Controlhunde mit Strassenwuthgift von rasender Form durch die Trepanation inficirt. Am 25. April erkrankte einer von den Controlhunden und einer von den unter die Haut vaccinirten an rasender Wuth; am 26. April erkrankte auch der zweite Controlhund. Alle diese Hunde starben im höchsten Grade der Tollwuth. Die anderen drei vaccinirten Hunde blieben gesund und fanden sich zwei Monate unter Beobachtung.

Ueberblicke ich meine Versuche, so kann ich sagen, dass 10

---

1) Dieser erkrankte 1jährige Controlhund kam von Eltern, welche von mir vaccinirt worden waren und gegen Tollwuth ganz immun gewesen waren.

Hunde von den 19 Hunden, welche vermittelst nicht giftigen Vaccinen geimpft wurden, vollständige Immunität gegen sicher virulentes Tollwuthgift auch bei der sichersten Art der Infection nämlich der Trepanation erhielten, während hingegen alle 14 Controlthiere, welche mit dem gleich virulenten Gifte durch die Trepanation geimpft wurden, alle an typischer Wuth zu Grunde gingen.

Da ich so die Immunität gegen Tollwuth vermittelst nicht giftiger Vaccinen erhalten konnte, habe ich nun weiter auch viele Hunde, welche von verschiedenen Thieren, die man für toll hielt, gebissen worden waren, vaccinirt. Desgleichen habe ich bei zwei Hunden, die ich zuvor durch Trepanation mit giftigem virus inficirte, nachträglich vaccinirt. Alle diese Hunde blieben gesund, doch will ich nur den letzten der betreffenden Versuche als vollkommen rein und daher beweiskräftig anführen.

Versuch 9. Am 17. August 1888 um 6 Uhr Abends inficirte ich drei Hunde mit Strassenwuthgift rasender Form durch die Trepanation. Zwei von ihnen wurden, wie oben erwähnt, nachträglich vaccinirt und zwar wurden nach 21 Stunden einem von ihnen 3 CC. einer Emulsion von einem 1tägigen Rückenmarke, welches in Glycerinbouillon seit dem 15. März, d. h. während 163 Tagen aufbewahrt worden war, unter die Haut injicirt; dem zweiten Hunde wurden 4 CC. derselben Emulsion in das Cavum peritonei eingespritzt; der dritte Hund blieb zur Controle unvaccinirt. Am 19. August um 12 Uhr Mittags wurde denselben Hunden die gleiche Menge der Emulsion von demselben Rückenmarke eingeimpft; am 20. August wurden ihnen je 6 CC. einer Emulsion eines 1tägigen Rückenmarkes, welches in Bouillon 52 Tage gelegen hatte, unter die Haut, resp. in die Bauchhöhle eingespritzt. Mit beiden diesen Vaccinen wurden gleichzeitig Kaninchen zur Controle durch die Trepanation geimpft. Diese trepanirten Kaninchen zeigten keine Krankheitserscheinungen und blieben gänzlich gesund. Den 22. September zeigten sich bei dem Controlhunde Anfälle von paralytischer Tollwuth und ging derselbe am 25. ein. Beide vaccinirten Hunde blieben gesund und waren vier Monate lang unter meiner Beobachtung.

Dieser Versuch zeigt deutlich, dass man durch die nicht giftigen Vaccinen nicht nur prophylactisch vacciniren kann, sondern auch den Ausbruch der Tollwuth bei Hunden, welche vor der Vaccination mit virulentem Tollwuthgifte nach der sichersten Methode, nämlich der Trepanation inficirt worden waren, verhüten kann.

Weitere Aufgabe wäre es nun, diese Versuche in grossem

Massstabe durchzuführen, um auf diese Weise die Frage der practischen Vaccination der Hunde gegen Tollwuth auf den Punkt der vollkommenen Entscheidung zu bringen und es zu lernen, mit Tollwuthgift schon inficirte Thiere und auch Menschen vor dem Ausbruche der Krankheit zu bewahren.

Leider zwingen mich Umstände, die nicht von meinem Willen abhängen, für einige Zeit die Beendigung dieser Untersuchungen aufzuschieben.

Immerhin lassen die angeführten Versuche schon jetzt kaum einen Zweifel mehr übrig an der Richtigkeit der Ansichten von *Pasteur* über die „matière vaccinale“ und wird durch meine Versuche die Theorie von *Chauveau* vollkommen bestätigt. Die Möglichkeit, Immunität vermittelst der Stoffwechselproducte von Bacterien und nicht durch *vaccina-virus* zu erhalten, steht meiner Meinung nach ganz fest. Damit diese Theorie eine vollkommene Wahrheit wird, fehlt nur folgendes: die Stoffwechselproducte von Bacterien als einen rein chemischen Stoff darzustellen und mit Hilfe desselben die Immunität gegen nicht abgeschwächtes Virus derselben Krankheit zu erhalten. Diese Aufgabe gehört aber in den Bereich der Chemie und müssen wir von dieser Wissenschaft die weitere Klarstellung erwarten.

Vielleicht werden wir dann auch verstehen, warum bei einer Infectionskrankheit die Immunität länger dauert, als bei der anderen, etwa deswegen, weil sich die verschiedenen Ptomaine chemisch sehr different gestalten werden. Man darf eben jetzt noch nicht die Erklärung jeglichen Details von der doch erst sehr jungen *Gegengifttheorie* erwarten. *Die Theorie selbst aber ist sehr wohl begründet und ist es eine Thatsache, dass Immunität auch ohne allen activen Kampf zwischen den Zellen des Organismus und den Bacterien lediglich in Folge chemischer Verhältnisse vorhanden sein kann.*

ZUR BACTERIOLOGIE DER VARIOLA.

Aus Prof. Chiari's path.-anatomischem Institute an der deutschen Universität in Prag.

Von

DR. N. PROTOPOPOFF,

Privatdocenten aus Charkow.

Wie bekannt hat Prof. *Chiari* im Jahre 1886[1]) die Beobachtung gemacht, dass in den Hoden von an der Variola gestorbenen Knaben und Männern sehr häufig charakteristische, bereits makroskopisch erkennbare pathologische Veränderungen sich vorfinden, welche mit der Variola in directem Zusammenhange stehen. Auf Grund des Parallelismus der Hodenerkrankung mit dem Ablaufe des Variolaexanthems auf der Haut und der histologischen Analogie der Hodenherde mit den variolösen Hautefflorescenzen, sowie mit den zuerst von *Weigert* gefundenen pockenähnlichen Herden innerer Organe, hat *Chiari* die Meinung ausgesprochen, dass die Hodenherde geradezu als Pockenbildungen in den Hoden zu betrachten seien. Diese Befunde *Chiari's* bestätigte später *Bowen*[2]) und selbst wieder *Chiari*[3]), welcher abermals viele Leichen an Variola gestorbener männlicher Individuen genau untersuchte, und wieder zu dem Schlusse kam, dass „*die Orchitis variolosa so gut wie das Hautexanthem der Variola in der That eine eigentliche Pockenerkrankung darstellt.*" Die Veränderungen der Orchitis variolosa bestehen darin, dass man auf der Schnittfläche der Hoden kleine, manchmal aber auch bis erbsengrosse Erkrankungsherde, welche beinahe stets die eigentliche Hodensubstanz betreffen, zu sehen bekommt. Bei mikroskopischen Untersuchungen unterscheidet man, besonders wenn die Herde in den Hoden älter waren, deutlich drei Zonen: eine centrale Zone totaler Necrose, eine mittlere Zone kleinzelliger Infiltration und eine periphere Zone von Exsudation.

---

[1]) Diese Zeitschrift VII. B.

[2]) *Bowen*, Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syphilis, 1887.

[3]) *Chiari*, Diese Zeitschrift X. B., 1889.

Die Thatsache, dass mit diesen variolösen Veränderungen in den Hoden niemals eine Eiterung beobachtet wurde und dass es sich hier augenscheinlich um einen reinen variolösen Process handelt, giebt gewiss das theoretische Recht vorauszusetzen, dass gerade diese Veränderungen in den Hoden ein geeignetes Object sein dürften zum Versuche der Isolirung des Virus der Variola. Anderseits musste es aber an und für sich interessant erscheinen, zu wissen, ob diese Veränderungen überhaupt im Zusammenhang mit irgend welchen Mikroorganismen ständen. In Folge dessen ging ich sehr gerne auf den Vorschlag Prof. *Chiari's* ein, die Orchitis variolosa bacteriologisch zu untersuchen. Im ganzen hatte ich Gelegenheit, 6 Fälle von Pocken bei Knaben zu untersuchen. Ueber den Gang der Untersuchungen habe ich folgendes zu sagen: Im ersten Falle untersuchte ich nur die Hoden, in den andern 5 Fällen die Hoden, die Leber und die Milz. In allen diesen Fällen war der variolöse Process in den Hoden mehr oder weniger deutlich ausgesprochen und stimmte in jeder Hinsicht mit der Beschreibung *Chiari's* überein. Die Organe wurden aus den Leichen im Verlaufe von 5—22 Stunden genommen, alsbald (mit Ausnahme der ersten zwei Fälle) in einer 2‰ Sublimatlösung gewaschen, dann wurde in allen Fällen ein Einschnitt mit sterilisirtem Messer gemacht, in den Einschnitt wurde ein Platindraht eingestochen und sofort die Plattencultur auf Glycerinagar-agar angelegt. Ich habe diesen Nährboden gewählt, da er einer der empfänglichsten für die Cultur aller Microorganismen ist. Ausserdem bietet er auch den grossen Vortheil, dass er sehr langsam selbt bei 35°—37° C. austrocknet.

1. Fall. 20/VII 1889. H. F., 3jähriger Knabe. *Klinische Diagnose:* Variola. Pneumonia. *Pathologisch-anatomische Diagnose:* Variola in stadio suppurationis. Efflorescentiae cutis, laryngis et pharyngis. Orchitis variolosa. Bronchitis catarrh. Morbus Brighti acutus. Uvula bifida.

Bei diesem Kinde schnitt ich 20 Stunden nach dem Tode die Hoden auf und legte von dem einen derselben eine Plattencultur an, welche in den Thermostat bei 37° C. gestellt wurde. Nach 24 St. hatten sich darin entwickelt eine grosse Menge punktförmiger, grauer Colonien eines Streptococcus, einige punktförmige Colonien von milchweisser Farbe, welche sich mikroskopisch als grosse Staphylococcen erwiesen und dann ein gelbes Bläschen, welches aus kleinen kurzen Stäbchen bestand.

2. Fall. 26/VII 1889. S. B., 2jähriger Knabe. *Klinische*

Diagnose: Variola haemorrhagica. Exanthema 9 dietrum. *Pathologisch anatomische Diagnose:* Variola haemorrh. in stadio suppurationis. Inflammatio diphtherioides membranae mucosae palati mollis, pharyngis et laryngis. Orchitis variolosa. Bronchitis supp. Pneumonia lobularis. Enteritis follic. ulcerosa. Morbus Brighti acutus.

5 St. nach dem Tode wurden die Hoden ausgeschnitten und sofort aus einem eine Plattencultur angelegt. Nach 24 St. hatte sich eine Reincultur desselben Streptococcus wie im ersten Falle in vielen Colonien entwickelt.

Bei demselben Kinde legte ich 20 St. nach dem Tode noch je eine Plattencultur von dem Milz- und Lebersafte an. Nach 24 St. hatten sich auch in diesen Platten Reinculturen desselben Streptococcus entwickelt.

3. Fall. 7/IX 1889. H. F., 5jähriger Knabe. *Klinische Diagnose*: Variola haemorrhagica. *Pathologisch anatomische Diagnose:* Variola confluens in stadio suppurationis. Orchitis variolosa.

7 St. nach dem Tode schnitt ich Hoden, Milz und Leber aus und legte davon drei Plattenculturen an. Nach 24 St. hatten sich entwickelt von der Leber eine Reincultur desselben Streptococcus wie in den 2 ersten Fällen, von der Milz reichliche gleiche Streptococcuscolonien und mehrere andere Bacterienarten, von den Hoden viele Streptococcuscolonien und gelbe Sarcine.

4. Fall. 16/IX 1889. S. A., 15 Monate alter Knabe. *Klinische Diagnose:* Variola haemorrhagica. *Pathalogisch anatomischer Befund*: Variola haemorrh. in stadio suppurat. Bronchitis catarrh. Enteritis follicularis. Orchitis variolosa.

13 St. nach dem Tode wurden Milz, Hoden und Leber herausgeschnitten und 6 Plattenculturen angelegt. In allen Culturen hatten sich nach 24 St. Reinculturen des erwähnten Streptococcus entwickelt.

5. Fall. 25/IX 1889. $1^1/_2$ jähriger Knabe. *Klinische Diagnose*: Variola accedente pneumonia et enteritilide. *Patholog. anatom. Befund*: Variola in stadio exsiccationis. Pneumonia lobularis sinistra. Orchitis variolosa. Tuberculosis glandul. lymphatic. peribronchialium.

20 St. nach dem Tode wurden Milz, Leber und Hoden herausgenommen und daraus drei Plattenculturen angelegt. Auf allen Platten entwickelten sich Reinculturen des erwähntcn Streptococcus.

6. Fall. 8/X 1889. A. J., 20 Monate alter Knabe. *Klinische Diagnose:* Variola haemorrh. Bronchitis supp. Enteritis chron.

Pathalogisch anatom. Befund: Variola haemorrh. in stadio suppurat. Efflorescentiae variolosae linguae et pharyngis. Orchitis variolosa. Tuberculosis chron. gland. lymph. et pulmon. dextri. Tubercul. mil. pulm. sin. Ulcera tuberc. ilei et recti.

22 St. nach dem Tode wurden von der Milz, Leber und den Hoden drei Plattenculturen angelegt. Von der Milz und den Hoden entwickelten sich Reinculturen desselben Streptococcus wie in den früheren Fällen, von der Leber eben solche Streptococcuscolonien und lange, dicke Stäbchen.

Auf diese Art war es mir also gelungen, in allen diesen 6 Fällen aus den Hoden, im 2.—6. Falle, in dem auch Leber und Milz untersucht wurden, auch aus diesen Organen, abgesehen von gewiss nur zufälligen Beimengungen anderer Bacterien in einzelnen Fällen, regelmässig Reinculturen eines Streptococcus zu erhalten, dessen makroskopisches und mikroskopisches Aussehen in jeder Hinsicht mit der Beschreibung, wie man sie in jedem Handbuch der Bacteriologie vom Streptococcus pyogenes findet, vollkommen übereinstimmt. Die Analogie bestätigte sich nämlich auch bei den verschiedenartigen sonstigen Culturen, die ich von dem bei den Variolafällen gefundenen Streptococcus anlegte, so bei Gelatinestrichculturen, welche bei gewöhnlicher Zimmertemperatur in 5 Tagen zur Entwicklung gelangten. Nur das makroskopische Aussehen der Cultur in einer gewöhnlichen schwach alcalischen Bouillon verhielt sich eigenthümlich. Der Beginn der Cultur zeigte sich bei 23° C. gewöhnlich nach 48 St. in Gestalt von kleinen, grauen, halbdurchsichtigen Pünktchen auf dem Boden und den Seiten des Culturgefässes. (Bei 35°—37° C. begann die Cultur schon in 36 St. sich zu entwickeln.) Diese kleinen Pünktchen vergrösserten sich nach und nach, und im Verlauf von 2—3 Tagen zeigten sie die Gestalt von kleinen Flocken, theils in der Bouillon schwimmend, grösstentheils aber auf den Seiten und dem Boden des Culturgefässes anliegend. Abgesehen von dieser grossen Menge von Flocken, welche sich in der Bouillon entwickelten, blieb diese immer klar, wie es auch bei der Cultur des Bacillus anthracis und dem Actinomyces der Fall ist. Wurde aber die Bouillon diffus trüb, konnte man mit Sicherheit behaupten, dass hier eine unreine Cultur des Streptococcus vorlag, wovon man sich jedes Mal bei einer mikroskopischen Untersuchung leicht überzeugen konnte. Die Ketten des Streptococcus waren bei der Bouilloncultur gewöhnlich sehr lang und hatten manchmal bis 20 und mehr Glieder, was mir nie bei anderen Culturen von Streptococcen vorgekommen

ist. 12—15 Tage nach dem Auftreten der Cultur setzten sich die Colonien zu Boden und die Bouillon wurde wieder ganz durchsichtig. Bezüglich der Lebensfähigkeit des Streptococcus konnte ich constatiren, dass die grössere Menge der Culturen, bei 20—23° C. belassen, nach Verlauf von 40—42 Tagen zu Grunde gingen. Nur in einem Falle war eine 44tägige Cultur lebend geblieben, einmal hingegen schon eine 22-tägige Tochtercultur todt gewesen. Die Entwickelung der von der 44-tägigen Cultur angelegten secundären Cultur wurde erst am 5. Tage bemerkt, woraus man schliessen kann, dass die Lebensfähigkeit der Streptococcen in diesem Falle sich jedenfalls schon bedeutend vermindert hatte, und in der That habe ich schon 6 Tage nachher diese Cultur auch bereits abgestorben gefunden.

Wie bekannt, ist es schon vielen Forschern gelungen, Reinculturen eines Streptococcus aus menschlichen Organen nach der Variola darzustellen. So hat *Bowen*[1]) aus der Leber, der Lunge und einem pleuritischen Exudate eine Reincultur eines Streptococcus gezüchtet und auf den Hautpusteln neben anderen Bacterien den gleichen Streptococcus erhalten. Auch in den mikroskopischen Schnitten von verschiedenen Organen hat er den Streptococcus besonders in den Capillaren gefunden. *Garré* hat in drei Fällen von Variola reine Culturen eines Streptococcus aus Hautstückchen der Milz und den Nieren gezüchtet.[2]) Ebenso hat *Hlava*[3]) nebst anderen Microben in einigen Fällen der Variola Reincultur eines Streptococcus erhalten. Alle diese Autoren sahen ihren Streptococcus als den Streptococcus pyogenes an. So viel mir bekannt, hat man aber bis jetzt noch keine Experimente mit dem Streptococcus, welcher in den Organen von an Variola gestorbenen Menschen gefunden wurde, gemacht. Die von mir gemachten Versuche, die ich nun beschreiben will, haben mir gezeigt, dass der von mir in den Variolafällen gefundene Streptococcus, selbst bei einer grossen Menge, für die gewöhnlichen Versuchsthiere keine pathogenen Eigenschaften enthält, weder bei der Inoculation unter die Haut, noch bei Einspritzung in die Venen, dass er also sicherlich nicht der Streptococcus pyogenes ist.

Versuch 1. Je 1 CC. 2-tägiger (4. Generation) reiner Bouillon-

1) *Bowen*, l. c.

1) *Garré*, Ueber Vaccine und Variola. Deutsche med. Wochenschrift, 1887, No. 12 und 13.

1) *Hlava*, Vyznam mikroorganitu prò variole. Cit. nach Centralblatt f. Bacteriol., Bd. II, S. 688. 1887.

cultur injicirte ich zwei Kaninchen, einem in die Vena auricularis dextra, dem anderen unter die Unterleibshaut. Beide Kaninchen blieben am Leben, und es zeigten sich weder allgemeine noch örtliche Erkrankungen.

Versuch 2. Zwei Oesen voll reiner Gelatinecultur (2. Generation, 18-tägige Cultur) wurden mit $1^1/_2$ CC. sterilisirter Bouillon gemischt und 1 CC. von dieser Mischung einer Katze unter die Unterleibshaut eingeführt. An der Stelle der Inoculation wurde keine Reaction bemerkt und blieb die Katze auch sonst gesund.

Versuch 3. Einem Kaninchen, einer Katze und einem jungen Hunde wurden je 2 CC. (4. Generation) 6-tägiger Bouilloncultur des Streptococcus inoculiert, dem ersten in die Vena auricularis, den beiden anderen Thieren unter die Bauchhaut. Alle Thiere blieben am Leben; an der Inoculationsstelle war keine Reaction sichtbar.

Versuch 4. Unter die Bauchhaut eines Kaninchens injicirte ich von derselben Cultur 2 CC. Es fand keine Reaktion statt. Nach zwei Wochen fand ich das Kaninchen todt. Bei der Section ergab sich eine beiderseitige Pneumonie. Weder bei der mikroskopischen Untersuchung des Blutes und des Abstreifpräparates von der Schnittfläche der Lungen (Trockenpräparate nach Koch) noch in den angelegten Plattenculturen (von Blut und Lungen) konnte ich den Streptococcus nachweisen. Bei der Section fand sich auch keine Reaction an der Impfstelle.

Es ist selbstverständlich, dass die hier angeführten Versuche keineswegs beweisen, dass der bei den Variolafällen gefundene Streptococcus auch für den Menschen nicht pathogen ist. Man kann nur behaupten, dass er nicht der gewöhnliche Streptococcus pyogenes ist und dass er auch beim Menschen keine Eiterung hervorruft, da in den inneren Organen, wo er sich zeigte, in allen 6 von mir beobachteten Fällen keine Spur von Eiterung vorhanden war.

Was die Stellung des beschriebenen mit merkwürdiger Constanz nachgewiesenen Streptococcus zur Variola betrifft, so ist es wohl sehr wahrscheinlich, dass derselbe nicht als das Virus der Variola zu betrachten ist und dass *Koch* und *Schulze* mit ihrer Behauptung vollkommen Recht haben, es seien unsere jetzigen Methoden nicht genügend, um das Virus der Variola zu finden. Es ist nämlich sehr wahrscheinlich, dass dieser Streptococcus auch in keinem Zusammenhange mit der Orchitis variolosa steht. Die Untersuchungen *Chiari's* haben gezeigt, dass die in den mikroskopischen Präparaten manchmal gefundenen Anhäufungen von augenscheinlich mit unseren Strepto-

coccen identischen Coccen in keinem wirklichen und regelmässigen Causalnexus mit den variolösen Veränderungen stehen, da die sich theils im Bereiche der oben angeführten Herde, theils aber ausserhalb derselben befanden. Ebenso hat *Bowen* niemals in den pockenähnlichen Gebilden der inneren Organe Anhäufungen von Streptococcus beobachtet, wohl aber ausserhalb von diesen, nämlich in den kleinen Capillaren.

Immerhin dachte ich über die geschilderten Befunde des eigenthümlichen Streptococcus, der stets in den Hoden und wie darnach gesucht wurde, stets auch in anderen Organen von an Variola verstorbenen Individuen gefunden wurde, berichten zu müssen.



ÜBER DIE ERSCHEINUNGEN IM GROSSEN UND KLEINEN KREISLAUF BEI LUFTEMBOLIE.

Aus dem Institute für experimentelle Pathologie der deutschen Universität in Prag.

Von

DR. A. HAUER.

(Hierzu Tafel 3, 4 und 5.)

Der Eintritt von Luft in das Gefässsystem ist bekanntlich ein von den Chirurgen bei Operationen am Halse gefürchtetes Ereigniss, und wenn auch dieser üble Zufall nicht immer den Tod des Operirten nach sich zieht, so ist doch durch zuverlässige Beobachter eine Reihe von durch Lufteintritt in die Venen bedingten Todesfällen mitgetheilt worden. Dass man durch Einblasen von Luft in eine Halsvene selbst die grössten Versuchsthiere, wie Pferde, rasch zu tödten vermag, ist eine wohl jedem Vivisector geläufige Thatsache. Es dürfte aber auch nicht allzuviele Vivisectoren geben, die nicht gelegentlich ein Versuchsthier durch spontane inspiratorische Aspiration von Luft durch eine offene Vene verloren haben. Im hiesigen Laboratorium für experimentelle Pathologie wenigstens kam es wiederholt vor, dass Kaninchen, die bei geöffneter Vena subclavia eine jener, bei diesen Thieren häufig vorkommenden jähen, sehr vertieften Inspirationen vollführten, unter zischendem Geräusch Luft ansaugten und unmittelbar darauf unter Streckkrämpfen zu Grunde gingen.

Ueber die Ursachen des plötzlichen Todes in Folge der Ansammlung von Gasen in den Blutgefässen ist seit den anscheinend ersten Experimenten *Morgagni's* über diesen Gegenstand viel speculirt und experimentirt worden, und es haben dabei hauptsächlich drei Ansichten eingehende Vertretung gefunden, nämlich:

1) Der Tod ist durch Luftembolie der Gehirngefässe bedingt.

2) Der Tod wird dadurch verursacht, dass das Herz durch die Luft so ausgedehnt wird, dass es sich nicht mehr zusammenzuziehen vermag.

3) Der Tod wird durch Luftembolie in den Pulmonalgefässen herbeigeführt.

Die grosse Zahl von Forschern, die sich mit diesem Gegenstande beschäftigt, und der stets sich erneuernde Widerstreit der Meinungen erhellt am besten aus der Doctorats-These von *Couty*[1]), auf deren eingehende Besprechung der früheren Literatur hier verwiesen werden mag. *Couty* selbst und nach ihm *Jürgensen*[2]) schliessen sich im Wesentlichen der unter 2 angeführten Ansicht an, während *Passet*[3]) das Erlöschen des Kreislaufs bei Eintritt von Luft in die Venen durch Embolisirung der Pulmonalgefässe erklärt. Eine Beobachtung der bei diesem Ereigniss eintretenden Kreislaufstörungen mittels graphischer Methoden ist, soweit ich ermitteln konnte, nur durch *Couty* erfolgt; aber auch dieser hat nur die Blutdruckschwankungen im grossen Kreislauf verzeichnet und unterscheidet danach vier mehr oder weniger rasch nach einander auftretende Stufenfolgen von Erscheinungen, nämlich:

1) Verkleinerung der Pulswellen und des Blutdruckes im Aortensystem und Beschleunigung des Herzschlages.

2) Erheblicherer Abfall des Blutdruckes in der Aorta; Beschleunigung der Athmung; Erscheinungen der Hirnanämie.

3) Verschwinden der Pulswellen in der Aorta; Seltenerwerden der Athmung; krampfhafte Contraction der quergestreiften und glatten Muskulatur.

4) Sinken des Aortendrucks auf Null; Stillstand der Athmung und Schwinden der Krämpfe; Stillstand des rechten oder linken Herzens als letzte Erscheinung.

Von der Menge der eingeführten Luft hänge es ab, ob alle diese Stufenfolgen eintreten oder etwa nur die erste, oder erste und zweite u. s. w.; es könne aber auch ein plötzlicher Stillstand des Kreislaufs eintreten. Aus diesen Beobachtungen im Zusammenhang mit der wahrnehmbaren Ausdehnung des rechten Herzens

---

[1]) Etude expérimentale sur l'entrée de l'air dans les veines. Paris. A. Parent. 1875.

[2]) Luft im Blute. Klinisches und Experimentelles. Deutsches Arch. f. klin. Med. B. 31, S. 453 ff.

[3]) Ueber Lufteintritt in die Venen. Arbeiten aus dem pathol. Institut zu München. Stuttgart, 1886. S. 293 ff.

„auf das Doppelte oder Dreifache seines normalen Volumens“ zieht *Couty* den Schluss, dass die in das rechte Herz eingedrungene Luft dasselbe so ausdehnt, dass Asystolie desselben entsteht mit folgeweiser Abschwächung des Aortenpulses, und diese Asystolie könne so rasch auftreten, dass der Pulmonalpuls sofort unterdrückt werde. Die Ausdehnung des rechten Herzens mit der folgeweisen Asystolie aber werde dadurch bedingt, dass das in das rechte Herz gelangte elastische Gas sich dort anhäufe, weil es bei den Zusammenziehungen des Herzens nur zusammengedrückt und nicht etwa in die Pulmonalis vorwärts getrieben werde und dann in Folge des negativen intrathoracalen Druckes und seiner Elastizität die sehr dehnbaren Wandungen des rechten Herzens ausweite. Ganz abgesehen davon aber, dass diese von *Couty* ebenso breit wie unklar entwickelte „Theorie“, die auch *Cohnheim* in seinen bekannten Vorlesungen als richtig anerkannt hat,[1]) wie die Experimentaluntersuchungen *Passet's* lehren, keinesfalls auf alle Fälle von Lufteintritt in die Venen angewendet werden könnte, spricht gegen ihre Zulässigkeit überhaupt von vornherein die Thatsache, dass die Luft nicht, wie es nach jener Theorie doch erwartet werden müsste, schon im rechten Vorhof zurückgehalten wird, sondern, wie *Couty* selbst hervorhebt, den rechten Ventrikel oft ballonartig ausdehnt. Zuweilen findet sich dabei im rechten Vorhof nur wenig, unter Umständen selbst keine Luft. Aber auch im rechten Ventrikel finden sich nach Tödtung der Versuchsthiere durch Luftinjection unter Umständen nur sehr geringe Luftmengen, während derselbe mit Blut überfüllt ist. Weiter spricht gegen jene Theorie das von *Couty* selbst sehr eingehend erörterte und auf eine eintretende Insufficienz der Tricuspidalis und die Contractionen des rechten Ventrikels zurückgeführte Auftreten von Venenpulsen, und die hiermit in Zusammenhang gebrachte Luftansammlung in den präcardialen oder auch in den vom Herzen ferner liegenden Venen des grossen Kreislaufs, von welcher Luft *Couty*, ohne zu ahnen wie sehr dies gegen seine Theorie spricht, besonders bemerkt, „*dass sie aus dem rechten Herzen kommt.*“ (a. a. O. S. 114).

Und dass in Fällen, in denen plötzlich sehr grosse Mengen von Luft in das Venensystem des grossen Kreislaufs eingetrieben, und das rechte Herz stillstehend, und sowie die Hohlvenen „ballon-

---

[1]) Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Berlin 1882. II. Auflage. I. B. S. 217.

artig aufgetrieben“ gefunden werden, das erstere, wenn durch Anschneiden einer Hohlvene oder des Herzens selbst Luft und Blut aus demselben sich entleeren können, wieder zu schlagen beginnt, macht diese Ansicht keineswegs haltbarer. Denn die Unmöglichkeit für die Entleerung des rechten Herzens und die hierdurch bedingte ballonartige Auftreibung desselben kann dabei durch ein Hinderniss für die Blutbewegung im kleinen Kreislauf gegeben sein, und die Rückkehr der Zusammenziehungen des in Folge dieses Hindernisses während der Luftzufuhr überlasteten Herzens in dem Fall, dass der Luft ein Ausweg geschaffen und dadurch eine Entlastung desselben bewirkt wird, beweist nicht, dass in diesen Fällen das Erlöschen des Kreislaufs durch primäre Asystolie des rechten Herzens bedingt war, die die Ueberlastung des letzteren, worauf oben schon hingewiesen wurde, auch lediglich Folge der Verlegung des kleinen Kreislaufs mit Luft sein kann. Sicherheit über diese Verhältnisse konnte aber nur durch gleichzeitige Beobachtung der bei Lufteintritt in die Venen des grossen Kreislaufs in diesem und im kleinen Kreislaufe eintretenden Erscheinungen gewonnen werden, und Gelegenheit hierzu boten die im Laufe der letzten beiden Jahre im Institut für experimentelle Pathologie der deutschen Universität in Prag ausgeführten Versuche über Wechselbeziehungen zwischen dem grossen und kleinen Kreislauf und Incongruenz in der Thätigkeit der beiden Herzhälften,[1]) bei denen in einer grossen Zahl von Fällen zum Schluss des Versuchs Luft in die rechte Vena jugularis externa eingetrieben wurde. Eine Anzahl analoger Versuche wurde ausserdem an Thieren durchgeführt, die nicht vorher anderen Versuchszwecken gedient hatten. Zur graphischen Beobachtung wurden *Hürthle*'sche Kautschuckmanometer verwendet, deren eins mit einer endständig in der linken Carotis communis, deren anderes mit einer seitenständig im Stamme der Arter. pulmon. steckenden Canüle verbunden war. Die pulsatorischen und anderweiten Druckschwankungen in den beiden Gefässen wurden über einander auf dem berussten Papier des *Hering*'schen Kymographion verzeichnet.

Als Versuchsthiere dienten hauptsächlich Kaninchen, doch wurde auch durch einzelne Versuche an Hunden der vollständig gleichartige Ablauf der Erscheinungen bei diesem Thiere festgegestellt. Die Thiere waren in der Regel curarisirt und künstlich ventilirt, um die Rückwirkung der eintretenden Krämpfe und Ath-

---

[1]) *Knoll.* Sitzungsber. der Wiener Akademie. Jahrg. 1890. B. 99. Abth. III.

mungsstörungen auf die Kreislaufsverhältnisse zu verhüten, doch wurde dann stets durch zeitweiliges Aussetzen der künstlichen Lüftung festgestellt, dass für die verzeichneten Kreislauferscheinungen nicht etwa die mechanischen Wirkungen der künstlichen Athmung massgebend in's Spiel kamen. Mit der graphischen Beobachtung wurde in der Regel die Betrachtung des blossgelegten, bei Kaninchen zwischen den erhaltenen Rippenfellsäcken wie in einer Nische zu Tage liegenden Herzens während des Versuches verknüpft, und zum Schluss des Versuches aufeinanderfolgend der Inhalt des linken Ventrikels, linken Vorhofs, der Arteria pulmonalis, des rechten Vorhofes und zuletzt des rechten Ventrikels untersucht.

In einigen Fällen erfolgte das Eintreiben von Luft an spontan athmenden Thieren, um die Veränderungen der Athembewegungen und das zeitliche Verhältniss zwischen dem Erlöschen der Athmung und des Kreislaufs festzustellen. Die Ausführung des Versuches, durch direct oder reflectorisch herbeigeführte Zwerchfellzusammenziehung Aspiration von Luft durch eine angeschnittene Halsvene zu erzeugen, war von vornherein ausgeschlossen, da behufs Verbindung der Pulmonalis mit dem Kautschuckmanometer das Sternum entfernt und die grossen Venenstämme dem Einfluss des negativen intrathoraxalen Druckes entzogen werden mussten.

Die Versuche zerfallen in zwei Reihen, in deren erster, um die plötzlichen Todesfälle bei spontaner Luftaspiration, sowie bei Tödtung von Versuchsthieren mittels künstlich erzeugter Luftembolie nachzuahmen, rasch grössere Mengen von Luft in die Vene eingeblasen, in deren zweiter kleinere gemessene Mengen von Luft in kürzeren oder längeren Pausen unter sehr geringem Druck mittels einer Spritze von 2 Ccm. Inhalt in die Vene injicirt wurden.

In der ersten Versuchsreihe ergab sich als Regel ein jähes Absinken des Blutdruckes bis nahe auf die Nulllinie und Verschwinden der Pulswellen im grossen, bei Eintritt einer jähen, erheblichen Drucksteigerung unter Fortbestand der Pulse im kleinen Kreislauf (Tafel I, Fig. 1 u. 2, 3, 4). Die Pulswellen an der Carotis verschwanden dabei zumeist ganz plötzlich, ähnlich wie es bei electrischer Herzreizung oder Herzcompression oder vollständigem Verschluss der Pulmonalis mittels einer Klemmpinzette zu beobachten ist (Taf. I, Fig. 3, 4), ausnahmsweise trat aber auch zunächst nur eine starke Verkleinerung der Pulswellen ein, der ein allmäliges Verschwinden derselben folgte. An der Arteria pulmo-

nalis waren die Pulswellen zumeist auch von vornherein kleiner (Taf. I, Fig. 4), in manchen Fällen aber erlitt die Höhe der Pulscurven an diesem Gefässe zunächst keine wesentliche Veränderung und der Druck in demselben stieg dann auch nach beendeter Einblasung wohl noch etwas an, um erst mit dem späteren allmäligen Erlöschen der Pulse abzusinken (Taf. I, Fig. 1—3). Im Augenblick der Einblasung selbst verschwanden zuweilen die Pulse an der Pulmonalis-Curve ganz oder wurden wenigstens sehr unregelmässig (Taf. I, Fig. 3, 4), so dass wohl nicht daran zu zweifeln ist, dass die Thätigkeit des rechten Herzens beim Eintreiben von Luft unter dem verhältnissmässig hohen Druck, wie er beim Blasen erzeugt wird, insufficient, ja vorübergehend ganz gehemmt werden kann. Es war dies jedoch bei meinen Versuchen stets eine rasch abklingende Erscheinung; nach Beendigung der Einblasung zeigten die Curven an der Pulmonalis immer noch durch längere Zeit regelmässige, in der Frequenz gegen vorher nicht wesentlich verschiedene Pulse an. Ich muss das Gleichbleiben der Frequenz des Herzschlages, das ich bei meinen Versuchen sowohl an Hunden wie an Kaninchen nach Ablauf der beim Lufteinblasen selbst etwa aufgetretenen Unregelmässigkeiten feststellen konnte, gegenüber der von *Couty* und Anderen gemachten Angabe betonen, dass die Luftzufuhr zum rechten Herzen den Herzschlag beschleunige. Die Verschiedenheiten der Beobachtung erklären sich vielleicht daraus, dass ich bei Hunden, mit Rücksicht auf die Blosslegung der Pulmonalis, stets bei Curarisirung und künstlicher Ventilirung arbeitete, wodurch der Einfluss der nach Lufteinblasung eintretenden Beschleunigung der Athmung auf den Herzschlag in Wegfall kam.[1]) Bei Kaninchen aber, die bekanntlich einen sehr geringen Vagustonus haben, spielt die bei der Beschleunigung der Athmung interferirende, reflectorische Herabsetzung dieses Tonus keine Rolle; auch entfällt bei diesem Thier die bei Hunden nach verschiedenem Eingreifen so häufig auftretende *stürmische* Beschleunigung der Athmung. Die von Anderen beobachtete Beschleunigung des Herzschlages muss ich mithin auf Grund meiner eigenen Beobachtnngen als eine nur mittelbar durch die Lufteinblasung bedingte ansehen. Einige Zeit nach beendeter Einblasung sank der Druck der Pulmonalis in allen Fällen allmälig ab, verharrte jedoch zumeist auch nach dem

[1]) Vergl. *Knoll*. Ueber den Einfluss modificirter Athembewegungen auf den Puls des Menschen. Prag 1880. S. 12.

Erlöschen der Pulswellen in diesem Gefäss auf einer verhältnissmässig ansehnlichen Höhe, was mit dem Umstande übereinstimmt, dass dann beim Anschneiden des Stammes der Arteria pulmonalis an einer peripher von der seitenständigen Canüle gelegenen Stelle sich grosse Mengen von an Luftblasen ärmeren oder reicheren Blutes entleerten. Hervorzuheben ist endlich noch, dass an der Carotis zuweilen noch nach dem jähen Absinken des Druckes und dem nahezu vollständigen Erlöschen der Pulswellen eine in Form einer langen Welle ablaufende Drucksteigerung zu beobachten war, die wohl auf Reizung der Vasaconstrictoren durch eingetretene Hirnanämie zu beziehen ist (Taf. I, Fig. 1, 2). Analoge Erscheinungen finden sich auf Fig. 3 u. 4, Taf. I der Abhandlung von *Couty*.

Stimmten mithin auch die Versuchsergebnisse dieser Reihe nicht in allen Einzelheiten überein, was bei dem Umstande, dass beim Einblasen weder die Mengen der Luft noch der Druck, unter dem die Eintreibung derselben erfolgt, in den einzelnen Versuchen gleich gemacht werden können, leicht erklärlich erscheint, so haben sie doch alle das Eine gemeinsam, dass der Druck in der Arteria pulmonalis erheblich ansteigt, sowie dass noch durch längere Zeit nach dem Eingriffe Pulse an diesem Gefässe verzeichnet werden und die Pulswellen in demselben weit später verschwinden als in der Carotis, — alles Erscheinungen, die unvereinbar sind mit der Annahme von *Couty*, dass die eindringende Luft das rechte Herz bis zur Herbeiführung von Asystolie ausdehnt und dass dieses seinen Inhalt in die Pulmonalis nicht entleeren kann, was wieder das Erlöschen der Blutbewegung im grossen Kreislauf bedingen soll. Vollständig erklärlich aber sind alle diese Erscheinungen bei der Annahme, dass die ins rechte Herz eingedrungene Luft in den kleinen Kreislauf gelangt und in diesem embolisirend wirkt. Von der Schnelligkeit und Ausdehnung dieser Embolisirung wird es dann abhängen, ob die Blutzufuhr zum linken Herzen und die Blutbewegung im grossen Kreislauf plötzlich erlischt oder nicht. Aber selbst wenn die Blutbewegung in diesem zunächst nur ungenügend wird, muss dieselbe auch ohne Hinzutritt neuer Factoren, wegen der unzureichenden Speisung der Kranzarterien des Herzens und des hierdurch bedingten Erlahmens desselben, in weiterer Folge ganz erlöschen. Die Embolisirung im kleinen Kreislauf zieht ferner die Steigerung des Druckes im Stamme der Arteria pulmonalis nach sich, die allmälig anwachsen wird, so lange das Herz bei kräftigen Zusammenziehungen immer neue Mengen luftgemischten Blutes in diesen Gefässstamm fördert. Der Thätigkeit des rechten Herzens

aber ist, auch abgesehen von dem Einfluss der Ueberfüllung desselben, durch die mangelnde oder mangelhafte Blutzufuhr zu den Kranzarterien ein Ziel gesetzt, und mit der sinkenden Herzthätigkeit sinkt auch der Druck in der Arteria pulmonalis ab, aber nicht bis auf Null, weil die Embolisirung im kleinen Kreislauf die Entleerung dieses Blutgefässes behindert. Dass aber nach dem Eintreiben der Luft die Thätigkeit des rechten Ventrikels in dem einen Fall, nach den verzeichneten Pulsen zu schliessen sofort schwächer wird, in dem anderen aber gleichbleibt, kann abgesehen von der wechselnden Widerstandsfähigkeit des Herzens durch den wechselnden Ablauf der Erscheinungen im grossen Kreislauf und den wechselnden Grad der Ueberfüllung des rechten Herzens erklärt werden.

Die Annahme einer Embolisirung im kleinen Kreislauf macht es weiter auch erklärlich, dass nach der Lufteinblasung die Arteria pulmonalis wie das rechte Herz mit lufthaltigem Blut überfüllt ist, während das linke Herz nur geringe Blutreste enthält, in denen in der Regel sich nicht eine einzige Luftblase findet, und dass die Lunge selbst blutleer ist, eine Beobachtung, die in Uebereinstimmung steht mit der Angabe von *Passet*, dass der Versuch, lufthaltige Flüssigkeit durch Druck auf das rechte in das linke Herz zu treiben, wohl zu einer Ausdehnung der Pulmonalis „ad maximum“, aber nicht zum Uebergang der lufthaltigen Flüssigkeit durch den kleinen Kreislauf bis ins linke Herz führt (a. a. O. S. 306). Dass aber die Gefässe des Lungenkreislaufs kein absolutes Hemmniss für die Fortbewegung der durch Lufteinblasung erzeugten Luftblasen bilden, beweisen die Ausnahmsfälle, in denen Luftblasen im linken Herzen oder gar in den Arterien des grossen Kreislaufs gefunden wurden. *Jürgensen* (a. a. O. S. 462) behauptet sogar, dass letzteres regelmässig der Fall sei, wenn die Luft weder zu langsam noch zu schnell eingetrieben wird, doch sind seine diesbezüglichen, von anderen Gesichtspunkten ausgehenden Versuche, bei denen es sich um in verhältnissmässig langen Pausen wiederholte Injectionen von im Ganzen sehr grossen Luftmengen handelte, mit den hier beschriebenen Versuchen nicht unmittelbar vergleichbar.

Gelangen aber grössere Mengen von Luft in die Arterien des grossen Kreislaufs, so ist es wohl denkbar, dass es zum Tod in Folge der Embolisirung der Hirnarterien kommt, in welchem Falle aber nicht ein primäres Absinken des Druckes im Aortensystem unter Verschwinden der Pulswellen, sondern ein Steigen desselben,

sowie das Auftreten von Krämpfen und Athmungsstörungen bei hohem Druck in der Carotis erwartet werden müsste. Bei meinen Beobachtungen an spontan athmenden Thieren folgte aber die Störung der Athembewegungen und deren Erlöschen, sowie das Auftreten von Krämpfen der jähen Drucksenkung und dem fast vollständigen Verschwinden der Pulswellen in der Carotis regelmässig erst nach, so dass ich nicht zweifeln kann, dass in diesen Fällen die schwere allgemeine Kreislaufsstörung und nicht die Embolisirung der Hirnarterien als Ursache der Reizung der Medulla oblongata anzusehen war. Die Angaben verschiedener Beobachter, dass beim Eintreten von Luft in das rechte Herz die Athembewegungen früher aufhören als die Herzthätigkeit, stehen hiermit nicht in Widerspruch, denn Contractionen des linken Herzens sind unter diesen Umständen auch dann noch zu beobachten, wenn in Folge ungenügender Blutzufuhr vom rechten Herzen her der Druck in der Carotis ganz tief abgesunken ist und keine oder nur ganz insufficiente Pulswellen in derselben mehr zu beobachten sind, so dass alle Bedingungen für das Zustandekommen von Hirnanämie und den hierdurch bedingten Reiz- und Lähmungserscheinungen gegeben sind, welche, wie aus den Versuchen von *S. Mayer* hervorgeht, sehr rasch nach der Anämisirung des Hirns und der Oblongata auftreten[1]), während die Versuche von *Bezold* ergeben haben, dass bei Ischämie des Herzens die schweren Störungen seiner Thätigkeit sich erst nach einiger Zeit einstellen.[2]) Die bei Luftembolie auftretenden Störungen der Athembewegungen gleichen übrigens vollständig den von *Knoll* für die Hirnanämie beschriebenen.[3]) Hier wie dort kommt es zunächst zu einer Beschleunigung der Athmung bei deutlicher Bewegung der Nasenflügel und activer Exspiration, dann zum Seltenerwerden der Athmung in Folge des Auftretens exspiratorischer Pausen und endlich zu langdauernden tetanischen Exspirationen, zwischen denen wochl auch vereinzelte jähe sehr vertiefte Einathmungen hervortreten, bis unter zunehmender Verlängerung der Exspirationen die Athmung ganz erlischt (Taf. I, Fig. 1, 2).

Noch schlagender als beim Einblasen grösserer Luftmengen trat

---

[1]) Ueber die Veränderungen des Blutdruckes nach Verschluss sämmtlicher Hirnarterien. Sitzungsberichte der Wiener Akademie, B. 73. Abth. III, S. 85 ff.

[2]) Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium in Würzburg, II. Leipzig 1867. S. 283 ff.

[3]) Beiträge zur Lehre von der Athmungsinnervation. 3. Mittheilung Sitzungsberichte der Wiener Akademie. B. 86. III, Abth. S. 106.

die Thatsache, dass der Lufteintritt in die Venen des grossen Kreislaufs ein Hinderniss für den Blutstrom im kleinen Kreislauf schafft, in der zweiten Versuchsreihe hervor, in der gemessene kleine Mengen von Luft unter äusserst geringem Druck, nämlich durch allmäliges, unter drehender Bewegung erfolgendes Vorwärtsbewegen des Stempels der früher erwähnten Spritze in die rechte äussere Jugularvene eingespritzt wurden, wobei sich in der Regel ein kurz anhaltendes, deutliches, plätscherndes Geräusch am Herzen entwickelte. Es genügte bei mittelgrossen Kaninchen schon die Injection von beiläufig 0,33—0,5 Ccm. Luft, um ein allmäliges, die Injection wesentlich überdauerndes, höchst beträchtliches Ansteigen des Druckes in der Arteria pulmonalis zu erzeugen (Taf. II u. Taf. III, Fig. 1). In einem Falle, in dem der Druck selbst ermittelt wurde, stieg derselbe unter diesen Umständen von 19 auf 40 Mm. Hg. Die Pulswellen und die Pulsfrequenz erfahren dabei in der Regel zunächst keine wesentliche Veränderung, auf der Höhe der Drucksteigerung aber konnte öfter Pulsus bigeminus oder eine andere Pulsunregelmässigkeit wahrgenommen werden (Taf. I, Fig. 5, Taf. II, Fig. 4); unter Umständen blieb diese Unregelmässigkeit auf die Pulmonalis, also auf das rechte Herz beschränkt (Taf. I, Fig. 5), eine Erscheinung, die *Knoll* bei anderweit bedingter Drucksteigerung im rechten Ventrikel bereits beobachtet und in der früher erwähnten Abhandlung über Incongruenz in der Thätigkeit der beiden Herzhälften erörtert hat.

Die Curven an der Carotis erlitten währenddem keine ausgeprägte Veränderung. Das Herz selbst zeigte an beiden Hälften keine wesentliche Volumsveränderung, dagegen war die Arteria pulmonalis ganz prall gespannt. Die Athembewegungen erlitten zunächst keinen auffälligen Wechsel (Taf. II u. III, Fig. 1), auch trat keine Unruhe des Versuchsthieres auf. Wiederholte Injectionen kleinster Luftmengen (0,33 Ccm.) bedingten dann wohl noch ein weiteres leichtes Ansteigen des Druckes in der Pulmonalis und ein leichtes Absinken desselben in der Carotis unter Verkleinerung der Pulswellen in letzterer, auch trat dann eine deutliche aber mässige Beschleunigung und Vertiefung der Athmung auf (Taf. III, Fig. 2, 3), eine sehr auffällige Veränderung der Erscheinungen stellte sich aber in einem Falle selbst nach fünf, in längeren Pausen vorgenommenen weiteren Injectionen so kleiner Luftmengen nicht mehr ein. Selbst Mengen von 0,6—1 Ccm. Luft riefen dann nur eine allmälige Verkleinerung der Pulswellen und ein allmäliges Sinken des Druckes in der Carotis hervor, wobei eine zunehmende Ab-

nahme der Tiefe der Athmungen mit einer durch Verlängerung der Exspirationen bedingten Verminderung der Frequenz derselben erfolgte (Taf. III, Fig. 4). An der Pulmonalis war dabei höchstens ein leichtes Sinken des Druckes unter Verkleinerung der Pulswellen wahrzunehmen. Unruhe des Versuchsthieres trat auch hierbei nicht ein; es konnte dagegen eine allmälige Abschwächung des Cornealreflexes festgestellt werden. Am Herzen selbst war dann eine deutliche, jedoch durchaus nicht übermässige Vergrösserung des Volumens der rechten und Verkleinerung desjenigen der linken Hälfte wahrzunehmen. Wurden aber nun, oder schon nach Injection der oben angegebenen kleinsten Luftmengen, $1^1/_2$—2 Ccm. Luft in die Vene injicirt, so trat eine jähe Drucksenkung unter vollständigem Erlöschen oder höchstgradiger Abschwächung der Pulswellen in der Carotis und ein mehr oder weniger rasches Sinken des Druckes in der Pulmonalis unter allmäliger Abnahme der Pulswellen in derselben auf (Taf. II, Fig. 2 u. 3, Taf. III, Fig. 5). Auch in diesem Falle verschwanden die Pulscurven an der Pulmonalis weit später als an der Carotis und es konnte dabei unter Umständen die Verzeichnung mannigfacher terminaler Unregelmässigkeiten in der Thätigkeit des rechten Ventrikels gewonnen werden (Taf. I, Fig. 8, Taf. II, Fig. 6, Taf. III, Fig. 5—7). Gleichzeitig mit den jähen Veränderungen im Kreislauf kam es zu tetanischen Exspirationen, während welcher die Pulswellen in der Pulmonalis zuweilen mechanisch unterdrückt wurden (Taf. II, Fig. 3), zu Krämpfen und zum Verlöschen der Athmung, wobei an Thieren, deren Erregbarkeit durch lange Versuchsdauer, beziehungsweise durch oft wiederholte Luftinjection schon sehr vermindert war, die Krämpfe weniger heftig waren. Wurde der Versuch in dieser Weise an Thieren durchgeführt, die curarisirt waren, so konnte selbst nach erheblichem Absinken des Druckes und starker Abschwächung des Pulses in der Carotis durch Aussetzen der künstlichen Lüftung immer noch eine dyspnoische Blutdrucksteigerung in diesem Gefässe erzeugt werden.

Injicirt man von vorherein etwas grössere Luftmengen, etwa 0,6—1 Ccm., so kann es nach einer einzigen solchen Injection zum allmäligen Erlöschen des Kreislaufs kommen (Taf. I, Fig. 5—8). Die primären Erscheinungen an der Pulmonalis sind dabei ganz analog den vorher geschilderten, nur entwickelt sich bei Injection von 1 Ccm. die Drucksteigerung rascher und geht mit einer deutlichen Verkleinerung der Pulse einher (Taf. II, Fig. 4). An der Carotis ist unter diesen Umständen von vornherein eine ausge-

prägte Drucksenkung, am linken Herzen eine deutliche Volumsabnahme, am rechten eine beträchtlichere Volumszunahme zu bemerken, und unter stetiger Verkleinerung der Pulswellen tritt eine allmälige, ohne Interferenz weiterer Eingriffe ununterbrochen fortschreitende Senkung des Druckes in der Carotis und später auch in der Pulmonalis auf, und es werden an letzterer Arterie auch in diesem Falle noch weit länger Pulse verzeichnet als an ersterer.

Auch bei dieser Versuchsreihe wurden am Schluss des Versuches die Lungen blutleer, im linken Herzen gewöhnlich nur sehr geringe Mengen schaumlosen, hellrothen, in der Pulmonalis und im rechten Herzen grössere Mengen dunklen mehr oder weniger stark schaumigen Blutes gefunden, wobei sich das Blut im rechten Vorhof stets viel weniger schaumig als im rechten Ventrikel, zuweilen sogar ganz schaumlos erwies. Ausnahmen bildeten ein Fall, in welchem nach 6 Injectionen kleinster und noch drei Injectionen grösserer Luftmengen auch im linken Ventrikel stark schaumiges Blut, oder vielmehr blutiger Schaum gefunden wurde, und ein Fall, in welchem nach dem allmäligen Erlöschen des Kreislaufs nach Injection von nur 0,6 Ccm. Luft das Blut auch in der rechten Herzhälfte vollständig frei von Luftblasen gefunden wurde. Bietet der erstere Ausnahmsfall einen weiteren Beleg dafür, dass die Gefässe des kleinen Kreislaufs für Luft nicht absolut undurchgängig sind. so zeigt der letztere, dass sich das Herz kleinerer injicirter Luftmengen durch Fortbewegung in den Lungenkreislauf vollständig entledigen kann. Eigenthümlich ist dabei auch zuweilen die Vertheilung kleiner im rechten Herzen zurückgebliebener Luftmengen, die man bei jüngeren Kaninchen zuweilen schon durch die dünnen Wandungen des rechten Herzens hindurch wahrnehmen kann. So fanden sich in einem Falle nur je einige grosse Luftblasen im rechten Herzohr und an der Spitze des rechten Ventrikels.

Dass aber die Luft unter diesen Umständen zumeist im Lungenkreislauf sich einkeilt und diesen verlegt, geht recht klar aus der ganz allmälig sich vollziehenden Drucksteigerung in der Arteria pulmonalis hervor, wie sie in dieser Versuchsreihe zu Tage trat: und wenn unter diesen Umständen der Druck in der Carotis, so lange es sich nur um Injection von ganz kleinen Luftmengen handelt, gar keine wesentlichen Veränderungen erleidet, so erklärt sich dies aus der bekannten Beobachtung *Lichtheim's*, dass bei Verschluss eines Theiles der Lungenarterien, in Folge von Drucksteigerung, Dehnung der Gefässwände und Strombeschleunigung durch den offengebliebenen Rest derselben dieselbe Blutmenge in

der Zeiteinheit hindurchzuströmen vermag, wie durch den gesammten Querschnitt der Gefässbahn.[1]) Und wenn *Lichtheim* fand, dass der Verschluss von mehr als drei Viertheilen der Lungenarterie nothwendig ist, um ein Sinken des Druckes im Aortensystem herbeizuführen, so lässt dies ermessen, wie ausgebreitet die durch Lufteinblasung oder durch Injection nicht minimaler Luftmengen erzeugte Embolie im kleinen Kreislauf ist. Möglicherweise erleichtert aber die eintretende Dehnung des offen bleibenden Restes der Lungengefässe das Hindurchtreten von Luftblasen und das Auftreten derselben im linken Herzen und grossen Kreislauf bei längerem Bestand des Lebens der Versuchsthiere.

Sobald aber ein erhebliches Absinken des Druckes im Aortensystem erfolgt, sind auch die Bedingungen für ein solches Sinken in der Pulmonalis gegeben, da einerseits in Folge der ungenügenden Blutzufuhr zu den Kranzarterien des Herzens das rechte Herz erlahmen muss, anderseits demselben, und mithin auch dem Pulmonalkreislauf von den Venae cavae her nur ungenügend Blut zuströmt. Und so kann in Folge dieser Umstände die scheinbar in Widerspruch mit dem bisher Geschilderten stehende Erscheinung auftreten, dass der nach vorhergegangenen Luftinjectionen sehr erhöhte Druck in der Pulmonalis bei einer neuerlichen Injection plötzlich absinkt (Taf. II, Fig. 2). Von der Schnelligkeit, mit welcher sich die Veränderungen im Aortensystem vollziehen, sowie von dem Ueberwiegen des einen oder anderen der letztgenannten beiden Factoren hängt es dann ab, ob die schliesslich eintretende Drucksenkung in der Pulmonalis sich jäh oder mehr allmälig vollzieht und ob dabei zunächst mehr die Drucksenkung oder die Verkleinerung der Pulswellen hervorsticht.

Dass nach Injection von Luft in kleinerer Menge erst mit der Abnahme der Herzkraft eine bedeutendere Volumszunahme des rechten Herzens und in weiterer Folge eine Erschlaffung der vorher prall gespannten Pulmonalis eintritt, wie die unmittelbare Betrachtung dieser Gebilde ergiebt, erscheint nach den mitgetheilten, graphischen Beobachtungen leicht erklärlich, aber es sprechen diese Thatsachen zugleich ebenfalls entschieden gegen die Theorie *Couty's*, dass das rechte Herz eingedrungene Luft nicht weiter zu befördern vermag und in Folge davon bis zum Eintreten von Asystolie ausgedehnt wird. Hiermit will ich aber keineswegs in Abrede

---

[1]) Die Störungen des Lungenkreislaufs und ihr Einfluss auf den Blutdruck. Berlin 1876. S. 65.

stellen, dass Asystolie des rechten Herzens und dadurch bedingter Tod eintreten kann, wenn grosse Mengen Luft unter hohem Druck in das rechte Herz getrieben werden. Bei länger anhaltendem Einblasen von Luft dürfte dies sogar die Regel bilden, da dabei immer neue Luftmengen gewaltsam gegen das rechte Herz vorgetrieben werden. Schliesst man dann die geöffnete Vene ab, so wird man freilich ein ballonartig aufgetriebenes, asystolisches rechtes Herz finden können. Die Ursache dieser Erscheinung liegt dann aber in dem Verschluss des Pulmonalkreislaufes und nicht in der Unmöglichkeit, die Luft aus dem rechten Ventrikel in den Stamm der Pulmonalarterie zu befördern. Für die Erklärung der plötzlichen Todesfälle bei Luftaspiration dürfen solche Versuche aber doch wohl kaum herangezogen werden, weil bei diesen mit dem Anwachsen des Druckes im rechten Vorhofe und den einmündenden Venen der weiteren Luftaspiration wohl rasch ein Ziel gesetzt sein dürfte.

Ebensowenig will ich an und für sich bestreiten, dass beim Eintreiben von Luft in's rechte Herz der Tod durch Uebergang der Luft in das linke Herz und Embolie im grossen Kreislauf bewirkt werden kann. Da aber bei allen meinen Beobachtungen, selbst bei jener, wo in der That Luft in grösserer Menge in das linke Herz gelangt war, das Erlöschen des Lebens durch Behinderung des Pulmonalkreislaufes erfolgte und selbst bei den Versuchen *Jürgensen's*, bei denen zumeist überaus grosse Luftmengen in das Gefässsystem injicirt wurden und immer auch in den Arterien Luft gefunden wurde, keine Zeichen von Embolie der Hirngefässe zu Tage traten, so könnte dies Ereigniss höchstens als sehr seltener Ausgang der Luftembolie erwartet werden, und wenn es nicht gelingt, den Eintritt dieses Ereignisses aus der Reihenfolge der Erscheinungen am Kreislaufs- und Athmungsapparate zu erschliessen, wird man den Tod bei Luftaspiration wohl immer auf die Embolisirung des kleinen Kreislaufs beziehen müssen.

Erklärung der Tafeln.

Sämmtliche Abbildungen rühren von Kaninchen her. Die mit r bezeichneten Curven geben die Athembewegungen wieder, verzeichnet durch Verbindung eines geschlossenen Luftraumes mit der Trachea des Versuchsthieres einer- und einer *Marey*'schen Schreibtrommel andererseits. Die aufsteigende Linie dieser Curven bezeichnet die Aus-, die absteigende die Einathmung. Die mit c bezeichneten Curven geben die Blutdruckschwankungen in der Carotis, die mit p bezeichneten jene in der Arteria pulmonalis wieder, beide mittels *Hürthle*'scher Kautschuckmanometer verzeichnet. Die Blutdruckschwankungen an der Arteria pulmonalis wurden mit einem Manometer mit sehr dünner Kautschuckmembran verzeichnet, da sonst die an diesem Gefäss zu gewinnenden Curven leicht undeutlich ausfallen. An der Carotis wurde, abgesehen von Fig. 1—3 auf Taf. I, eine dickere Membran verwendet, um den Abstand der Curven von der Abscisse der Raumersparniss halber zu vermindern. Die absoluten Druckhöhen an beiden Curvenreihen sind also nicht vergleichbar, was aber bei den fraglichen Beobachtungen, bei denen nur die Druckschwankungen in Betracht kommen, ohne Bedeutung ist. Die einfachen auf der unteren Abscisse angebrachten Marken haben den Zeitwerth von Sekunden, die höheren Doppelstriche zeigen den Zeitpunkt der Lufteinblasung oder Luftinjection, sowie anderer etwaiger Eingriffe an.

Tafel I.

Fig. 1, 2. Lufteinblasung bei einem spontan athmenden Kaninchen; zwischen Fig. 1 und 2 liegt ein Zeitraum von 12 Sekunden.

Fig. 3, 4. Beim zweiten Zeichen Lufteinblasung bei curarisirten Kaninchen. Beim ersten Zeichen Aussetzen der künstlichen Athmung.

Fig. 5 – 8. Injection von beiläufig 0,6 Ccm. Luft bei einem curarisirten, künstlich ventilirten Kaninchen beim zweiten Zeichen (auf Fig. 5). Vom ersten zum dritten und vierten zum fünften Zeichen wurde die künstliche Ventilation ausgesetzt. Zwischen Fig. 5 und 6 liegt ein Zeitraum von einer halben Minute, zwischen 6 und 7 von beiläufig zwei, zwischen 7 und 8 von beiläufig ein und ein drittel Minuten. Bei Fig. 7 und 8 wurde c nicht abgebildet, da der Druck auf ein Minimum abgesunken war und keinerlei Pulszeichnung mehr erfolgte. Zwischen dem ersten und zweiten Zeichen auf Fig. 6 und 7 wurde die künstliche Ventilation ausgesetzt.

Tafel II.

Fig. 1—3. Injection von Luft bei einem spontan athmenden Kaninchen. Bei dem Zeichen auf Fig. 1 wurden 0,5 Ccm., bei jenem auf Fig. 2 1,5 Ccm. injicirt. Zwischen Fig. 1 und 2 liegt ein Zeitraum von 25, zwischen 2 und 3 von 16 Sekunden.

Fig. 4—6. Luftinjection bei einem curarisirten künstlich ventilirten Kaninchen. Bei den Zeichen auf Fig. 4 und 5 wurde je ein Ccm. injicirt. Zwischen 4 und 5 liegt ein Zeitraum von 40, zwischen 5 und 6 von 55 Sekunden. Von a bis b auf Fig. 4 wurde die künstliche Ventilation ausgesetzt.

Tafel III.

Sämmtliche Figuren stammen von einem spontan athmenden Kaninchen her. Beim Zeichen auf Fig. 1 wurden beiläufig 0,33 Ccm. Luft injicirt. Zwischen Fig. 1 und 2 liegt ein Zeitraum von beiläufig fünf Minuten und die viermalige Wiederholung der Injection einer gleichen Luftmenge wie bei 1. Zwischen 2 und 3 liegt ein Zeitraum von 80 Sekunden und die Injection von weiteren 0,33 Luft. Beim Zeichen auf 3 wurde 1 Ccm. Luft injicirt. Zwischen 3 und 4 liegt ein Zeitraum von beiläufig 6 Minuten und die zweimalige Injection von 2 Ccm. Luft, zwischen 4 und 5 liegt ein Zeitraum von 170, zwischen 5 und 6 von 80 und zwischen 6 und 7 von 48 Sekunden.



UEBER DIE DICHTE DES BLUTES UNTER PATHOLOGISCHEN VERHAELTNISSEN.

Aus der medicinischen Klinik des Prof. R. v. Jaksch (Prag).

Von

DR. LUIGI DEVOTO,
Genua.

Angaben über die Dichte des Blutes bei den verschiedenen Krankheitsprocessen besitzen wir bisher nicht, was aus den Schwierigkeiten der methodischen Bestimmungen des specifischen Gewichtes des Blutes sich leicht erklärt.

Aber auch nach Ueberwindung dieser Schwierigkeiten sind wir selbst bei genauer Abschätzung der Blutdichte nicht imstande, genaue Angaben über die Genese und die Ursache der Schwankungen des specifischen Gewichtes des Blutes zu machen. Wir haben es mit einer Flüssigkeit zu thun, welche aus zwei ganz differenten Theilen besteht, aus zwei Bestandtheilen, welche nach Untersuchungen von *C. Schmidt* ein ganz und gar verschiedenes specifisches Gewicht besitzen[1]).

Wenn man auch vielleicht durch die klinische Untersuchung einigen Aufschluss erlangen kann darüber, ob bei einer gegebenen Krankheitsform die Veränderungen der Blutdichte mehr auf die Blutkörperchen als auf das Plasma bezogen werden müssen, so sind doch die auf diesem Wege erhaltenen Resultate nicht exact und zufriedenstellend.

Denn obwohl wir noch nicht die innerste Natur der Krankheiten des Blutes kennen und mit Hilfe unserer Untersuchungsmethoden noch nicht imstande sind, geuau festzustellen, in wie weit die einzelnen Elemente des Blutes bei verschiedenen Krankheitsprocessen, welche ihren Sitz entweder in dem Blut

---

[1]) *C. Schmidt* stellte im Blute des Menschen das specifische Gewicht des Serums mit 1.026—1.030, das der Blutkörperchen mit 1.088—1 090 fest.

selbst oder anderwärts haben, mit an der Erkrankung theilnehmen. so können wir uns gleichwohl vorstellen, dass bei Erkrankungen, welche — soweit wir es mit unseren Untersuchungsmethoden beurtheilen können — hauptsächlich die Blutkörperchen betreffen, auch das Plasma in Mitleidenschaft gezogen werden wird. Und umgekehrt können wir uns wohl denken, dass Alterationen des Plasmas auch Veränderungen in der Beschaffenheit der Blutkörperchen nach sich ziehen müssen.

Ueberdies ist hervorzuheben, dass, wenn wir eine Aenderung der normalen Grösse der Blutdichte finden, dies nicht immer einen krankhaften Zustand bedeutet; während anderseits Schwankungen der Blutdichte, welche von physiologischen Gesetzen abhängen. unter pathologischen Verhältnissen zu Stande gekommene Veränderungen verdecken können. So kann z. B. eine vermehrte Wasserausscheidung durch die Haut und Lungen bewirken, dass eine wirklich vorhandene verminderte Blutdichte nicht zur Beobachtung kommt, oder es könnte eine vorübergehende vermehrte Wasseraufnahme eine nicht bestehende Störung der Blutdichte vortäuschen.

Wenn auch die vorstehenden Betrachtungen geeignet sind, die Bedeutung, welche die Bestimmung der Blutdichte besitzt, etwas einzuschränken, so müssen wir doch hervorheben, dass wir durch die Bestimmung der Blutdichte bei den verschiedensten Krankheitsprocessen einen neuen Gesichtspunkt gewinnen, von dem aus wir das Verhalten des Blutes bei genuinen Blutkrankheiten und auch bei Erkrankungen, die ihren letzten Grund in der Affection anderer Organe haben, beurtheilen können.

Wir besitzen bisher nur zwei Methoden, welche mit den Hilfsmitteln der Klinik uns es ermöglichen, die Blutdichte zu bestimmen.

Beide Methoden fussen auf demselben Princip. Beide beruhen auf der Darstellung von Flüssigkeitsgemischen von verschiedener Dichte und auf deren Vergleichung mit dem zu untersuchenden Blute.

Fano[1]) construirte vor einigen Jahren einen Apparat, welcher der Hauptsache nach aus einem mit Gummilösung gefüllten Cylinder bestand. In die Gummilösung brachte er eine geringe Quantität des Blutes hinein, dessen specifisches Gewicht bestimmt werden sollte.

War das zu untersuchende Blut mehr oder weniger dicht als

---

[1]) *Fano*, Lo sperimentale, Octobre 1882.

die angewandte Gummilösung, so musste das Blut in demselben fallen oder steigen. Je nach dem Ergebniss des Vorversuchs wurde die Gummilösung entweder mit Wasser verdünnt oder durch Zugiessen einer dichteren Gummilösung das specifische Gewicht der in dem Cylinder befindlichen vermehrt und das so oft wiederholt, bis die in die jedesmal neu bereitete Gummilösung gebrachte Blutmenge sich nicht nach auf- oder abwärts bewegte, sondern schwebend blieb. Es erübrigte dann nur noch, die Dichte der zuletzt zusammengestellten Gummilösung zu bestimmen. Die gefundene Zahl gab die Dichte des untersuchten Blutes an.

Im Princip der vorgenannten gleich, aber einfacher in der Ausführung, ist jene Methode, welche von *Roy*[1]), *Landois*[2]) und *Lloyd Jones*[3]) benutzt wurde.

Der letztgenannte Forscher führte mit dieser Methode, welche er in wenigen unwesentlichen Punkten modificirte, zahlreiche Untersuchungen im pathologischen Institute von Cambridge aus.

Von der Voraussetzung ausgehend, dsss das specifische Gewicht des normalen Blutes zwischen 1.055 bis 1.060 schwanke, bereitete er eine Reihe von aus Wasser und Glycerin bestehenden Lösungen, deren specifisches Gewicht allmälig von 1.035—1.068 stieg. Diejenige Lösung, in welcher die kleinste Blutmenge — horizontal hineingebracht — schwebend blieb, zeigte die Dichte des untersuchten Blutes an.

Auf diese Art führte *Lloyd Jones* sehr zahlreiche Untersuchungen aus und studirte insbesondere den Einfluss, welchen das Alter, das Geschlecht, die Schwangerschaft, die Mahlzeiten und körperliche Uebungen auf die Blutdichte ausüben.

Er beschränkte sich jedoch darauf, nur für die physiologischen Verhältnisse die Schwankungen des specifischen Gewichtes festzustellen.

Untersuchungen darüber, welche Aenderungen in der Blutdichte bei den einzelnen Krankheitsprocessen sich vorfinden, sind bisher noch nicht veröffentlicht worden.

Nach *R. v. Jaksch*[4]) giebt die letztgenannte Methode auch zu diesem Zwecke brauchbare Resultate.

Prof. *R. v. Jaksch* betraute mich nun mit der Aufgabe, zu untersuchen, ob mit der von *Lloyd Jones* befolgten Methode patho-

[1]) *Roy:* Proc. Physiol. Soc. Marsch, 84 citirt nach Lloyd Jones.
[2]) *Landois:* Real Encyclopädie 3, 163. 1885.
[3]) *Lloyd Jones:* Journal of Physiol. 8. 1887.
[4]) *R. v. Jaksch,* Klinische Diagnostik, 2. Aufl. 5. 1888.

logische Aenderungen der normalen Blutdichte nachgewiesen werden könnten.

Ich will zunächst mein bei diesen Versuchen eingehaltenes Vorgehen beschreiben. Zunächst bereitete ich mir eine wässerige Lösung von Glycerin (25⁰ /₀circa, Dichte 1.063—1.064). Von dieser Lösung goss ich je achtzig bis hundert Kubikcentimeter in zwanzig weite Eprouvetten von 4 cm. Durchmesser. Durch eine entsprechende Verdünnung mit Wasser erhielt ich eine Reihe von Lösungen, deren specifisches Gewicht allmälig von 1.033—1.062 anstieg[1]). Diese Lösungen, welchen einige Tropfen Thymol hinzugefügt wurden, können für mehrere Bestimmungen dienen und halten sich ohne Zersetzung einige Tage.

Das Blut wird der Fingerkuppe unter den üblichen Vorsichtsmaassregeln entnommen. Natürlich muss man jede Compression des Fingers, dem das Blut entnommen wurde, vermeiden.

Schon *Lloyd Jones* giebt an, dass man den Blutstropfen nicht in die Eprouvette hineinfallen lassen dürfe, sondern man bedient sich dazu einer dünnen, an ihrem Ende rechtwicklig gebogenen Pipette, welche mit einer kleinen Spritze (Injectionsspritze) luftdicht verbunden ist. Diese Pipette taucht man ungefähr bis zur halben Höhe der mit der Probirflüssigkeit (Wasser-Glycerin) gefüllten Eprouvette ein, und mittelst der oben erwähnten Spritze bringt man die Blutprobe unter geringem Druck mitten in die Lösung.

In der Beobachtung der Richtung, welche der Blutstrahl nimmt, liegt das wichtigste Moment der Untersuchung.

Eine Blutprobe, welche in einer Glycerinlösung von 1.056 sich horizontal bewegt, beschreibt in einer solchen von 1.055 eine sichtlich absteigende, in einer von 1.057 eine aufsteigende Curve. — Man könnte glauben, dass die Richtung, welche das Blut bei seiner Bewegung annimmt, beeinflusst werde von der grösseren oder geringeren Kraft, mit welcher der Stempel der Spritze gehandhabt wird. Bei Anwendung von excessiver Kraft geht wohl die Flüssigkeit immer direct an die gegenüberliegende Wand der Eprouvoette; drückt man jedoch den Stempel langsam nieder, so gelingt es immer unschwer die Richtung zu erkennen, in welcher das Blut vermöge seiner Eigendichte durch die im Versuche an Dichte wechselnde Lösung sich bewegt, in welche es hineingebracht wurde.

---

[1]) Im Bedarfsfalle stellte ich mir aus der ursprünglichen noch verdünntere Lösungen her.

[2]) Die Berichte der Flüssigkeiten wurde mittels exakt gearbeiteter Areometer bestimmt.

Vor einer jeden Untersuchung müssen 10 bis 12 solche ganz trockene Pipetten vorbereitet werden.

Zu jeder einzelnen Probe wurde ein frische verwendet und das zu dem Behufe, um zu verhindern, dass Glycerin dem Blute sich beimengt.

Um mit dieser Probe genaue Rechnung zu erzielen, ist es weiter nothwendig, dass die entnommene Blutprobe sofort in die Glycerinlösung gebracht werde.

Bleibt das Blut auch nur so lange in der Pipette, in welche es aufgesaugt wurde, bis der Gerinnungsprocess — wenn auch nur in seinen ersten Anfängen — sich entwickelt, so ist mit dieser Blutprobe eine exacte Bestimmung nicht mehr ausführbar. Diesen Zustand kann man jedoch leicht erkennen. Ist das Blut nicht coagulirt, so fliesst es beim Niederdrücken des Stempels der Spritze in dünnem Strahle aus, geht wellenförmig an die gegenüberliegende Wand der Eprouvette und zertheilt sich auf diesem Wege in kleine Flocken. Das theilweise coagulirte Blut hingegen entfernt sich auch bei Anwendung eines starken Druckes nicht weit von der Ausflussöffnung der Pipette und fällt bald in groben Flocken auf den Boden der Eprouvette nieder, während um die Mündung der Pipette eine röthliche Flüssigkeit sich ansammelt, welche bald verschwindet. Es ist dies das übrig gebliebene Blutserum.

Schnelligkeit in der Ausführung ist demnach für das Gelingen des Versuches unbedingt nothwendig.

Wie man sieht, sind also die verschiedenartigsten Cautelen zu beobachten. Manche von diesen Vorsichtsmassregeln sind nicht absolut nothwendig. Da aber die Methode, deren wir uns bedienen, an und für sich nicht ganz einwandfrei ist, so muss alles vermieden werden, was vielleicht einen Fehler verursachen könnte.

Bei der Abschätzung der Werte, welche wir für die Blutdichte finden, müssen wir noch auf zwei Momente Rücksicht nehmen. *Lloyd Jones* hat schon gezeigt, dass die Blutdichte von dem Alter des untersuchten Invidiuums abhängig sei. Er hat die Blutdichte für das Alter von

12—18 auf 1.055
18—25 „ 1.057.5
25—35 „ 1.057
35—45 „ 1.059
25—55 „ 1.058
55—65 „ 1.057 bestimmt. Ich habe

einige Untersuchungen bei gesunden, 20—30 Jahre alten Individuen ausgeführt. Nach dem Ergebniss dieser Beobachtungen zu schliessen, schwankt die Blutdichte unter physiologischen Verhältnissen für dieses Alter zwischen 1.058 bis 1.059.

Ein zweiter Umstand, der berücksichtigt werden muss, ist die Tageszeit, in welcher die Untersuchung vorgenommen wird.

So muss z. B. die Aufsaugung von Flüssigkeit aus dem Verdauungsapparat, wenn sie auch langsam und allmälig geschieht, doch die Blutdichte beeinflussen. Es wird schon von *Lloyd Jones* angegeben, dass nach jeder Mahlzeit, wobei Flüssigkeit aufgenommen wurde, das specifische Gewicht des Blutes falle. Demgemäss sollte die Untersuchung des Blutes zu einer Tageszeit gemacht werden, welche möglichst weit entfernt von den Mahlzeiten ist, damit sich das Blut vorher eines etwa hinzugeführten Ueberschusses von Flüssigkeit auf den normalen Wegen entledigen könne.

Nach meinem Dafürhalten aber darf wiederum eine Tageszeit, welche sehr weit von den Mahlzeiten entfernt ist, nicht gewählt werden. Denn wir wissen seit langer Zeit, dass wir bei jeder Mahlzeit Substanzen in den Magen einführen, welche diuretisch wirken.

So ist es ja bekannt, dass nach reichlichem Trinken die Urinmenge die eingeführte Flüssigkeit an Quantität übertreffen kann. Bei der Wahl eines von der Mahlzeit sehr entfernten Zeitpunktes könnten wir also irrthümlich aus diesem Grunde eine Vermehrung der Blutdichte finden.

Ein anderer Factor, der noch in Rechnung zu ziehen wäre, ist der Zustand des Verdauungsapparates.

Ich habe, um diesen Einfluss abzuschätzen, Bestimmungen der Blutdichte bei Kranken, welche an Magen- und Darmstörungen litten, zu verschiedenen Tageszeiten durchgeführt. Die einzelnen Bestimmungen zeigten bei demselben Individuum fast keine Differenz.

Nachstehend folgen die Ergebnisse meiner Untersuchungen.

Bemerken muss ich noch, dass die Kranken, an welchen diese Versuche ausgeführt wurden, den grössten Theil des Tages bettlägerig waren und die gewöhnliche Kost genossen, bestehend aus Suppe, Fleisch, Mehlspeise, wenig Wein oder Bier[1]).

---

[1]) Abweichungen von dieser Kostordnung sind von mir im Text bemerkt.

I. B. F., 40 Jahre alt, Diagnose: Anaemia gravis, tumor lienis.

Datum	Stunden nach der Nahrungs-Aufnahme	Dichte	Zahl der rothen Blutzellen im cmm³ Blut	Haemoglobingehalt mittels des Haemometers von *v. Fleischl* bestimmt.
25. Oct.			1.100.000	3.50 grm. in 100 grm. Blut
26. „	3	1.047		
29. „	2	1.047		
	3	1.047		
31. „	3	1.048		
	4	1.048	1.100.000	3.6- „ „
	14	1.050		
2. Nov.	3	1.049.5	1.067.000	5.6 „ „
5. „	3	1.050		
	4	1.050.5	1.772.000	6.02 „ „
	5	1.050		
7. „	3	1.050.5		
9. „	4	1.050		
12. „	3½	1.051		
15. „	4	1.052		
	14	1.052		
16. „	3	1.053		
18. „	3	1.054		6.3 „ „
23. „	3	1.053.5		
	6	1.054	2.064.000	7. „ „
25. „	3	1.055		
	14	1.054		
27. „	2	1.054		
	3½	1.054.5	2.064.000[1])	7. „ „

Der Kranke tritt aus der Klinik aus. Es bestanden bei ihm vielfach Verdauungsstörungen. Mit der erschwerten und langsamen Aufnahme der Nahrung ist vielleicht der Umstand in Verbindung zu bringen, dass ich mit Ausnahme eines einzigen Males für die Blutdichte sowohl bald als auch spät nach der Mahlzeit stets dieselbe Zahl erhielt. Ohne Einfluss auf die Blutdichte erwies sich auch die hartnäckige Diarrhoe, an der der Kranke litt.

Namen	Diagnose	Datum	Stunden nach der Nahrungs-aufnahme	Dichte des Blutes	Bemerkungen.
2. L. Anna, 33 J.	Hepatitis interst.	7. Nov.	4	1.055	
		12. „	13	1.055	
		15. „	4	1.058	
		20. „	3½	1.055.5	
		27. „	3	1.055	

[1]) Die Zählungen der rothen Blutzellen hat Herr Dr. *Münzer*, Assistent der Klinik, mittels des Apparates von *Thoma-Zeiss* ausgeführt. Ich danke ihm für seine Mühewaltung bestens.

Namen	Diagnose	Datum	Stunden nach der Nahrungs-aufnahme	Dichte des Blutes	Bemerkungen.
3. B. Anna, 12 J.	Peritonitis	12. Nov.	3	1.052	
		„ „	4	1.052	
		27. „	13	1.052	
		„ „	4	1.052	
4. B. Johann, 56 J.	Carcinoma	15. „	—	1.066.5	Milchdiät, ½ Liter täglich. es lassen sich also keine bestimmten Stunden angeben.
	recti	16. „	—	1.056	
		17. „	—	1.055	
5. B. August, 36 J.	Insuffi-	4. Dec.	1½	1.049	Tags vorher punctio abdominis, 14 lit. entleert. Vorher Milchdiät.
	cientia	„ „	12	1.049	
	valv. aort.	5. „	3	1.049	
		6. „	—	1.051	Vom 6. Dec. ab nimmt Patient keine Nahrung zu sich.
		„ „	—	1.051	
		7. „	—	1.053	
					Temp. Zahl d. r. Blutzellen:
6. Hlad Josef, 24 J.	Febris	16. „	10 a. M.[1]	1.055	40.1 4.250.000
	intermit.	„ „	12 M.[1]	1.055	39
	quartana	„ „	2 p. M.[1]	1.055	37
		22. „	3[2]	1.054	37
		23. „	3	1.055	37
7. K. Therese, 67 J.	Carcinoma	6. Nov.	6	1.050	Zahl d. roth. Blutzellen:
	ventri. —	11. „	4	1.047	2.200.000
	Anaemia	19. „	5	1.046	2.240.000
	gravis	24. „	5	1.045	fortwährendes Erbrechen
		27. „	5	1.044	Zahl d. r. Blutzellen: 2.210.000
8. G. Franz, 53 J.	Nephritis	29. Oct.	4	1.056	
	chronica	„ „	8	1.056	
		„ „	20	1.056	
		31. „	4	1.057	
		2. Nov.	4	1.057	
		4. „	12	1.062	Diese 3 Bestimmung. wurden in der letzten Stde. d. Lebens gemacht. Es besteht Cyanose und Dyspnoe.
		„ „	12½	1.062	
		„ „	13	1.062	
9. A. Wilhelmine, 24 J.	Typhus	1. „	—	1.054	Ernährung mit Milch und Wein.
	abdomi-	2. „	—	1.054	
	nalis	3. „	—	1.052	
		4. „	—	1.052	
10. K. . . ., 19 J.	Myelitis	2. Nov.	1	1.054	
	transversa	„ „	2	1.054	
	lis, Ostitis	„ „	3	1.054	
	caseosa	„ „	4	1.053	

[1]) Die Zahlen 10, 12, 2 beziehen sich auf die Tagesstunde, in der die Untersuchung stattgefunden hat.

[2]) Stunden nach der Nahrungsaufnahme.

Namen	Diagnose	Datum	Stunden nach der Nahrungs-aufnahme	Dichte des Blutes	Bemerkungen.
11. U. Josef, 43 J.	Struma,	29. Oct.	3	1.057	Bedeut. Dyspnose u. Cyanose.
	Com-	„ „	4	1.057	id.
	pression d.	31. „	6	1 057	id.
	Trachea	3. Nov.	4	1.058	
		„ „	6	1.057.5	
12. Z., 60 J.	Arterio-	4. „	5	1.061	
	sclerosis,	11. „	4	1.061	
	Syphilis,	25. „	4	1.057	Diffuse Oedeme im Gesicht u. an den unteren Extremitäten.
	Gummata	30. „	4	1.056	
	hepatis	4. Dec.	4	1.055	
13. Th. Anton, 18 J.	Typhus abdominalis	28. Oct.	—	1.040	am 27. Oct. (3. Krankheitswoche) Darmblutung. Hohes Fieber.
		29. „	—	1.043	Stuhl mit Blut gemischt.
		30. „	—	1.045	
		1 Nov.	—	1.046	
		2. „	—	1.046	
		3. „	—	1.049	
		8. „	—	1.052	
		10. „	—	1.053	
		13. „	—	1.054	
		16. „	—	1.052	
		20. „	—	1.054	
		23. „	—	1.053	
		25. „	—	1.053	

Am 26. Nov. Tod durch Marasmus. — Die Nahrung des Kranken bestand in Milch und Cognac. Bemerkenswert ist noch, dass nach den Darmblutungen die dabei entstandene Störung der Blutdichte allmählich verschwand, während das allgemeine Befinden fortwährend schlechter wurde.

Namen	Diagnose	Datum	Stunden nach der Nahrungs-aufnahme	Dichte des Blutes	Bemerkungen
14. L. Franz, 17 J.	Tub. pulm.	5. Nov.	4	1.059	In der Nacht vorher Steigerung des Fiebers u. profuse Schweisse.
		7. „	4	1.057	
		13. „	4	1.055	
		16. „	3	1.056	
		„ „	5	1.057	
15. P. Johann, 19 J.	Myelitis ex compressione Caries vertebrae	30. Oct.	3	1.055	
		7. Nov.	3	1.054	
		14. „	3	1.054	
		28. „	4	1.053	
		30. „	3	1.053	
		15. Dec.	$3^1/_2$	1.054	

Namen	Diagnose	Datum	Stunden nach der Nahrungs-aufnahme	Dichte des Blutes	Bemerkungen.
15. P. Johann, 19 J.	Myelitis ex com-	20. Dec.	3	1.053.5	
	pressione. Caries	27. „	3	1.054	
	vertebrae	4. „	4	1.053	
16. K. Josef, 56 J.	Empyema	29. Oct.	3	1.055	
	sinistrum	30. „	3	1.056	
		2. Nov.	$3^1/_2$	1.055.5	
		4. „	3	1.056	
17. P. Karl, 19 J.	Tub. pulm.	5. Jan.	4	1.052	
		6. „	4	1.052	
		7. „	3	1.050	
		„ „	4	1.050	
18. B. Katharina,	Reconvalescent	20. Nov.	3.20	1.054	
25 J.	nach Typhus	22. „	3	1.055	
		25. „	3	1.054	
		„ „	14	1.055	
19. J. Antonie, 57 J.	Hepat. inter.	17. „	15	1.059	
		20. „	3	1.058	
		22. „	4	1.057.5	
20. M. Anna, 24 J.	Tuberc. pulm.	22. „	$2^1/_2$	1.055	
		„ „	3	1.055	
		„ „	$3^1/_2$	1.055	
21. K. Agnes, 38 J.	Nephritis	17. Nov.	2.45	1.048	
	chronica	18. „	3	1.049	
22. G. Josef, 52 J.	Diabetes mellitus	9. „	4	1.059	
		„ „	28	1.061	
		11. „	4	1.060	
23. B. Julie, 38 J.	Carcinoma ven-	6. „	4	1.060	Allgemein-Befinden
	triculi	7. „	5	1.059	gut, keine Anaemie.
		8. „	4	1.060	
24. J. May, 53 J.	Nephritis	—	4	1.056	
		—	8	1.057	
25. H. Franz, 14 J.	Reconvalescent	—	3	1.055	
	nach Typhus	—	5	1.056	
26. J. K., 30 J.	Cirrhosis hepatis	—	3	1.056	
	hypertrophica	—	4	1.056	
27. J. Anna, 42 J.	Haematurie	30. Oct.	3	1.055	
	(Neoplasma	31. „	8	1.055	
	vesicae)	1. Nov.	4	1.055	
28. E. Barbara, 41 J.	Reconvalescent	—	4	1.055	
	nach Typhus				
29. K. Anna, 62 J.	Carcin. ventriculi	—	4	1.052	
30. M. J., 24 J.	Reconvalescent	—	5	1.057	
	nach Typhus				
31. S. Marie, 25. J.	Catarrh. int.	—	5	1.059	
32. B. Marie, 24 J.	Syphilis	—	4.20	1.055	

	Namen	Diagnose	Datum	Stunden nach der Nahrungs-aufnahme	Dichte des Blutes	Bemerkungen.
33.	K. Anna, 16 J.	Syphilis, Rheumatismus gonorrhoe icus	—	4	1.045	
34.	R. Johann, 21 J.	Pharyngit. follic.	—	3	1.056	
35.	S. Julie, 23 J.	Anaemie.	—	2	1.056	
				3	1.056	
36.	L. Franz, 35 J.	Nephritis	—	4	1.054	
		chronica.	—	6	1.064	
37.	C. Z., 54 J.	Anthracosis pulm.	—	$4^1/_2$	1.057	
38.	W. W., 21 J.	Tub. pulm.	—	$3^1/_2$	1.055	
39.	B. J., 20 J.	Reconvalesc. nach Typhus.	—	3	1.051	
40.	D. W., 46 J.	Coxitis.		3	1.054	
41.	C. Z., 71 J.	Emph. pulm.		4	1.058	
42.	B. Antonie, 21 J.	Pharyng. catarrh.		$3^1/_2$	1.058	
43.	C. Therese. 24 J.	Typhus.		—	1.054	Temp. 39.4, Milchdiät.
44.	S. Josef, 76 J.	Catarrh. pulm.		3.20	1.051.5	
45.	Z. Josef, 28 J.	Tumor cerebr.		$3^1/_2$	1.057	
46.	K. Josef, 39 J.	Tabes dors.		4	1.056	
47.	B. Josef, 70 J.	Paralysis agit.		2.45	1.055	
48.	H. Josef, 57 J.	Atrophia muscul.		$2^1/_2$	1.059	
49.	Z. J., 62 J.	Haemorrhag. cereb.		$3^1/_4$	1.069	
50.	C. Jos., 58 J.	Haemorrhag. cereb.		2.20	1.059	
51.	U. W., ?	Tub. pulm.		3	1.054	
52.	H. Jos., 60 J.	Tub. pulm.		2	1.055	
53.	A. Jos., 30 J.	Tabes dors.		$4^1/_2$	1.059.5	
54.	B. Mittix, 67 J.	Tabes dorsal.		$3^1/_2$	1.060	
55.	S. J, 30 J.	Hepat. int.		4	1.053	

Es sind im Ganzen 169 Bestimmungen, 55 Kranke betreffend, ausgeführt worden, und zwar betrafen dieselben:

2 Fälle von Anaemie. Die Dichte schwankt zwischen 1.047 bis 1.056. Einer dieser Fälle war ein sehr schwerer Fall von Anaemie, der zweite ein sehr leichter.

In 4 Fällen litten die untersuchten Kranken an Leberaffectionen. Die Dichte schwankt zwischen 1.053 bis 1.061. Nur in einem Falle (XII) betrug die Blutdichte 1.061. Die nachfolgende Erniedrigung der Blutdichte fällt mit dem Auftreten von bedeutenden Oedemen zusammen.

Ferner wurden 7 Fälle von Typhus abdominalis untersucht. Die Dichte schwankt zwischen 1.051—1.055. (In dem Falle Thün

sank nach einer starken Enterorrhagie die Blutdichte bis 1.040.) Mit Ausnahme zweier fieberhafter Fälle (1.052—1.054) betreffen die andern fünf Reconvalescenten. In einem der letzteren ergab die Untersuchung als Wert für die Dichte des Blutes 1.051.

4 Fälle betrafen Nierenaffectionen. Die Dichte schwankte zwischen 1.048—1.062.

Es waren Fälle von chronischer Nephritis -- davon ein einziger mit diffusen Oedemen (1.056—1.057). Die Blutuntersuchung eines Patienten mit bedeutender Dyspnoe und Cyanose ergab 1.062 als Wert für die Blutdichte.

Die weiteren Beobachtungen beziehen sich auf 8 Fälle von Tuberculose. Die Dichte schwankt zwischen 1.050—1.059. Davon betrafen 6 die Lunge und 2 die Knochen. In 4 Fällen lautete die Diagnose Carcinose. Die Dichte schwankt zwischen 1.044—1.060. In dem Falle 23 blieb die Blutdichte bei relativ gutem allgemeinen Wohlbefinden der Patienten zwischen 1.059—1.069 schwankend. – Die Blutdichte wäre demnach weniger abhängig von der Grundkrankheit, als von dem Allgemeinbefinden und dem Kräftezustand der Patienten. Für diese Auffassung spricht auch der Umstand, dass die niedrigste Ziffer eine Kranke betrifft, bei welcher gleichzeitig bedeutende Anaemie bestand.

In 2 Fällen von Syphilis schwankte die Dichte zwischen 1.045 bis 1.055.

Weiter zeigte sich die Dichte des Blutes zumeist erhöht in einigen Fällen von spinalen Erkrankungen (1.059—1.060).

In einem Falle von Gehirnhaemorrhagie betrug die Blutdichte 1.060, in einem Falle von Diabetes mellitus 1.061. In dem letzterwähnten Falle dürfte die verhältnissmässig höhere Blutdichte mit Vermehrung des Zuckergehaltes im Blut zusammenhängen.

Die Zahl der untersuchten Krankheitsfälle ist allerdings noch zu gering, um allgemeine bindende Schlüsse über die Blutdichte unter pathologischen Verhältnissen daraus zu ziehen. Nichts desto weniger kann man ausser den oben angeführten Details wohl noch Folgendes hervorheben:

I. *Darmblutungen, schwere Erkrankungen des Blutes (Anaemien), allgemeine Prostration der Kräfte erniedrigen die Blutdichte.*

II. *Die physiologischen Schwankungen sind bei Kranken nicht deutlich ausgeprägt.*

ZUR KERATOHYALIN-FRAGE.

Von

DR. LEOPOLD LAZANSKY

in Prag.*)

I. Keratohyalin bei normaler Haut.

Unter den Zellschichten der menschlichen Oberhaut ist es besonders eine, die seit *Aufhammer*[1]) auf dieselbe aufmerksam gemacht, stets das lebhafteste Interesse der Histologen und Dermatologen erweckt hat. Es ist dies jene Schichte, die in dem Grenzgebiete zwischen den noch nicht verhornten weichen und den fest gewordenen verhornten Zellmassen der Oberhaut liegt und die von *Langerhans*[13]), der sie näher beschrieben, als Körnerschichte bezeichnet wurde. Von *Unna* wurde später die Bezeichnung Stratum granulosum eingeführt. Diese beiden Bezeichnungen sind im Gebrauche und sind auch zutreffend wegen des Gehaltes der in dieser Schichte liegenden Zellen an Körnern, welche an dünnen ungefärbten, besser aber an geeignet gefärbten Schnitten deutlich zu sehen sind.

Die Körnerschichte erweckte das Interesse der Untersucher jedoch nur zum Theile wegen der morphologischen Beschaffenheit ihrer Elemente, hauptsächlich aber wegen ihrer topographischen Lage zwischen den protoplasmatischen Zellen des Stratum mucosum und den verhornten Zellen des Stratum corneum. Man hegte die Erwartung durch das Studium der Körnerschichte und ihrer Elemente in topographischer, morphologischer, chemischer und tinktorieller Richtung dem Vorgange der Bildung des Stratum corneum aus dem Stratum mucosum näher treten zu können. So erklären sich

*) Diese Arbeit, über deren Ergebnisse Herr Dr. *Lazansky* auf dem I. Congresse der deutschen dermatologischen Gesellschaft in Prag am 11. Juni 1889 berichtet hat, war in ihrer Fertigstellung durch die langdauernde Erkrankung des inzwischen verstorbenen Herrn Autors verzögert worden, so dass sie erst Ende März d. J. druckfertig übernommen werden konnte.

(Anmerkung der Redaction).

auch die zahlreichen Publikationen, die über die Körnerschichte in den letzten 2 Dezennien erschienen sind, von welchen die Arbeiten *Langerhans's*[13]), [28]), *Unna's*, *Ranvier's*[20]), *Waldeyer's*[29]), *Zander's*[32]) besonders hervorzuheben sind. Von diesen und anderen Forschern wurde in dieser Richtung nicht nur die Oberhaut und ihre Adnexa beim Menschen, sondern auch einzelne Hautregionen von Thieren, ferner verschiedene Stellen der Schleimhaut von Menschen und Thieren und einzelne pathologische Veränderungen der Haut und der Schleimhaut in den Bereich der Untersuchung gezogen.

Meine Untersuchungen sollten sich anfangs bloss auf das noch nicht ausreichend studirte Vorkommen der Körnerzellen bei pathologischen Hautprocessen erstrecken. Es wurde mir jedoch bald klar, dass, sollten diese Befunde richtig beurteilt werden, es notwendig sei, auch die Körnerschichte an der normalen Haut verschiedener Körpergegenden genau zu kennen. Dies umsomehr, als in dieser Richtung zur Zeit, als ich meine Untersuchungen begonnen, manche Lücke vorhanden war. Denn die diesbezüglichen Publicationen bezogen sich zumeist auf die Vola manus und Planta pedis. Nebstdem bestanden noch viele andere Meinungsverschiedenheiten hinsichtlich der topographischen, morphologischen, chemischen und tinktoriellen Verhältnisse, ferner auch bezüglich der Bedeutung und Benennung der Körnerzellen und der Körnersubstanz, welche auch heute noch nicht zur allseitigen Verständigung gediehen sind.

Die grösste Uebereinstimmnng besteht hinsichtlich der *Topographie der Körnerzellen* in der Angabe, dass die letzteren die Uebergangsschichte zwischen dem Stratum mucosum und dem Stratum corneum bilden, dass sie schon vereinzelt im Stratum mucosum auftreten und sich auch in den Haartrichter und Schweissporus tief erstrecken. Nur *Ranvier* geht noch weiter, indem er die Körnersubstanz, von ihm Eleidin genannt, auch noch in das Stratum lucidum sich erstrecken lässt. Doch scheint in jüngster Zeit auch hier eine Verständigung platzgreifen zu wollen.

Bezüglich der *morphologischen Verhältnisse der Körnerzellen* bestehen auch keine nennenswerten Differenzen. Uebereinstimmend nimmt man an, dass dieselben an Stellen mit breitem Stratum corneum — Vola manus, Planta pedis — gross, mehr weniger abplattet sind und am Schnitte rhomboidisch, spindelförmig erscheinen, dass sie hingegen an der übrigen Körperoberfläche viel kleiner, viel mehr abgeplattet sind und am Schnitte sehr dünn erscheinen: der Kern wird, je näher die Zellen dem Stratum corneum liegen, immer mehr atrophisch, er liegt dadurch frei im Kernraum, welcher

erhalten bleibt. Was die *Menge und die Verteilung der Körnerzellen* betrifft, so beziehen sich in fast allen Publikationen und Lehrbüchern der Histologie die Angaben blos auf die Vola manus und Planta pedis. *Henle*[8]) führt wohl an, dass das Stratum granulosum in der gesammten Epidermis des Menschen constant vorkommt. Ferner wird von *Klein*[9]) und *Noble Smith* bemerkt, dass an Stellen mit zarter Epidermis das Stratum granulosum rudimentär ist und hier wieder besser entwickelt ist an den Haartrichtern und in deren nächsten Nähe als an den benachbarten Hautstellen. Nach *Zander*[32]) sind nur in der Haut von Vola manus und Planta pedis die Körnerzellen gut, bis zu 6 Reihen, entwickelt, während sie an der Haut des ganzen Körpers nur 1 – 2 Zellreihen bilden. Die Körnerzellen sollen nach *Zander* zwar überall in der Oberhaut des ganzen Körpers zu finden sein, doch zeige das Stratum granulosum häufig Lücken, die oft sehr gross sind. Er erklärt diese Lücken damit, dass dort, wo die Körnerzellen nur in einer Reihe und sehr abgeplattet vorkommen, die Körner nicht immer isolirt sind, sondern gleich beim Entstehen verschmelzen, wodurch statt einer Körnerzelle eine homogene spindelförmige Zelle entsteht, welche sich ganz in eine Hornzelle umwandelt. Da *Zander* annimmt, dass die Körner schon fertige Hornsubstanz sind, so deducirt er, dass auf diese Weise unverhornte Zellen plötzlich, ohne das Stadium der Körnerzellen zu passiren, in verhornte Zellen übergehen.

Unna[28]) hingegen behauptet, das Stratum granulosum in keiner Hautstelle vermisst zu haben und bemerkt entgegen *Zander:* da die Hautstellen, wo man keine Körnerzellen findet, nur eine Reihe sehr dünner, platter Körnerzellen haben, deren Körner spärlich und nur um den Kern gruppirt sind, so müsse man, wenn der Schnitt in die Peripherie solcher Körnerzellen fällt, keine Körner sehen, trotzdem man eine Körnerzelle angeschnitten hat.

Was die *Körner* anlangt, so wird von den deutschen Autoren übereinstimmend angedeutet, dass sie *intracellulär*, nur in den Körnerzellen liegen. Nur *Zander*[32]) will dieselben im Stratum granulosum an Vola und Planta auch manchmal in den Intercellularräumen gesehen haben. *Cajal*[4]) giebt ausserdem an, dass die Körner in den Maschen des fibrillären Netzes des Epithelprotoplasmas liegen, dass dieses Netz um den Kernraum sehr grobmaschig ist, daher die Körner um den Kernraum besonders angehäuft sind und besser hervortreten.

Die Körner sollen weder plötzlich in den Zellen erscheinen,

noch plötzlich aus denselben wieder verschwinden, sondern sie treten nach *Unna*[28]), *Waldeyer*[29]) u. A. in den unteren Lagen des Stratum granulosum erst in der Umgebung des Kernes auf, nehmen in den nächst höheren Lagen an Zahl und Grösse zu, erfüllen da den ganzen Zellleib und verschwinden dann in den höheren Lagen allmälig durch Verkleinerung (*Unna*)[28c]).

Bezüglich der *Form* wird angegeben, dass sie rund, oval und eckig sein können. Als beste *Färbungsmethode* für die Körner gilt Haematoxylin (nach *Delafield*), Pikrokarmin, sowie Ammoniakkarmin. *Unna*[28]) modificirt die Haematoxylinfärbung, indem er eine Ueberfärbung und nachträgliche kurze Entfärbung in Essigsäure vornimmt. *Zander*[32]) verwendete mit Erfolg das Methyleosin.

Betreffend die *Consistenz*, die *chemische Beschaffenheit* und auch die *Benennung* der Körnersubstanz herrschen noch ganz differente Ansichten. Während die deutschen Autoren die Körner als festweich, elastisch, nicht verwischbar annehmen, giebt *Ranvier*[20]) an, dass die Körner flüssig sind, die Consistenz und das Lichtbrechungsvermögen eines Oeles haben und im Stratum lucid. mehr zusammengeflossen, diffus vertheilt vorkommen. *Ranvier* fand nämlich an Schnitten, die er nach seiner Methode mit dem von ihm angegebenen ammoniakalischen Pikrokarmin gefärbt hatte, dass nicht allein die Körner im Stratum granulosum gefärbt wurden, sondern dass sich auch im Bereiche des Stratum lucidum frei an der Oberfläche der Schnitte Tröpfchen, Tropfen und Lachen (flaques) von unregelmässiger und unconstanter Form befänden, welche dieselbe Färbung wie die Körner in den Körnerzellen zeigten. Er giebt an, dass diese Tropfen und Lachen bei Druck aufs Deckglas ihre Form verändern und dass bei Abhebung des Deckglases von einem so gefärbten Schnitte die Unterfläche des Deckglases noch Reste solcher Tropfen zeigt. Auf diese Befunde, besonders aber auf die gleiche Farbenreaktion sich stützend nahm *Ranvier* an, dass die Körner ebenso wie die Substanz im Bereiche des Stratum lucidum flüssig, ölartig sind, dass sie aus dem Stratum granulosum in das darüber liegende Stratum lucidum diffundiren, wo sie in und zwischen dessen Zellen diffus als flüssige Masse verteilt sind. Durch die Anfertigung der Schnitte werden nach diesem Autor die Zellen des Stratum lucidum angeschnitten, die in ihnen vertheilte ölartige Substanz quillt hervor und vertheilt sich im Bereiche des Stratum lucidum an den beiden Flächen des Schnittes. *Ranvier* belegte daher die Körner des Stratum granulosum und die Tropfen im Bereiche des Stratum lucidum mit demselben Namen — Eleidin.

Diese Bezeichnung galt den deutschen Autoren lange Zeit und auch jetzt noch nur für die Körner, da sie die Befunde *Ranvier's* hinsichtlich der Tropfen im Stratum lucidum nicht zu bestätigen vermochten. Später hat *Waldeyer*[29]) und nach ihm *Unna*[28]) die Substanz der Körner noch mikrochemisch untersucht und kam zu der Ansicht, dass dieselben eine albuminoide Masse sind, welche dem Hyalin *Recklinghausen's* am nächsten steht. Er belegte die Körner mit dem Namen Keratohyalin, um so anzudeuten, dass die Körnersubstanz, gleich dem Hyalin in anderen Zellen, in den abgelebten Oberhautzellen als ein Degenerationsprodukt derselben auftritt, aber, wie das Hyalin anderwärts, auch noch zur Antheilnahme am Verhornungsprocesse verwerthet wird.

Andere betrachten die Körner als eine mehr weniger flüssige Hornsubstanz, als Keratin, so *Zabludowsky*[31]) bei seinen Untersuchungen am embronalen Vogelschnabel und an der Schweinsklaue, ferner *Lawdowsky*[14]) bei seinen Untersuchungen des Schnabels und der Zunge von Ente und Gans. In neuester Zeit auch *Zander*, wie schon oben erwähnt wurde. *Blaschko*[2]) hält die Körner nicht für Hyalin, sondern für eine andere albuminoide Substanz, die er als Vorstufe des Keratins definirt und Prokeratin I nennt, zum Unterschiede von einem Prokeratin, das von *Reinke*[21]) als Uebergangsstufe zwischen protoplasmatischer und Hornsubstanz angenommen wurde, und das *Blaschko* als Prokeratin II bezeichnen möchte.

Ueber das *Eleidin* im Stratum lucidum wurden in jüngster Zeit von *Unna*[28]) Mittheilungen gemacht und von *Buzzi*[3]) diesbezüglich Untersuchungen vorgenommen, welche die Befunde *Ranviers* bezüglich dieser Substanz bestätigen. *Unna* überzeugte sich aus eigener Anschauung bei *Ranvier*, dass sich an der Oberfläche von Schnitten, die nach *Ranvier's* Methode behandelt werden, in der Breite des Stratum lucidum jene Tropfen und Lachen befinden, und dass dieselben alle Eigenschaften haben, wie sie *Ranvier* schon vor 10 Jahren beschrieben. Sie wurden jedoch von den deutschen Forschern wegen nicht geeigneter Präparation nicht gefunden. Es ist diese mikroskopisch sichtbare Eleidinsubstanz am Stratum lucidum eigentlich ein Kunstprodukt, welches durch Ausfliessen der in den Zellen des Stratum lucidum diffundirten flüssigen Eleidinsubstanz entstanden ist und an den Schnittflächen der Präparate haften bleibt, wenn streng nach *Ranvier's* Angaben vorgegangen wird. Dieselbe hat die Eigenthümlichkeit, sich mit ammoniakalischem Pikrokarmin *Ranvier's* ebenso zu färben, wie die Körner in den Körnerzellen.

Buzzi[5]) hat weiter gefunden, dass die Körnersubstanz in den Zellen des Stratum granulosum und die Substanz im Stratum lucidum zwei ganz verschiedene Körper sind, die sich nicht blos durch ihre topographische Lage und Vertheilung, nicht nur in der Form, sondern auch in der Färbbarkeit von einander unterscheiden. Seine Färbungsversuche ergaben, dass nur das ammoniakalische Pikrokarmin *Ranvier's* die Körner in den Körnerzellen und das Eleidin im Stratum lucidum gleichzeitig färbt, während sulfosaures Nigrosin, Alkannaextract und Osmiumsäure die Eigenschaft haben, nur das Eleidin zu färben und das Stratum granulosum ungefärbt zu lassen. Dieser Befund ergab sich ihm bei der Untersuchung der Haut von der Vola manus, von der Brust, Mamilla, Bein, ferner auch an Flachschnitten der Haut. *Buzzi* schlägt daher vor, fortan für die Körnersubstanz den von *Waldeyer* gewählten Namen Keratohyalin und für die Substanz im Stratum lucidum *Ranvier's* Bezeichnung Eleidin zu gebrauchen. Nach *Buzzi's* Untersuchungen soll das Eleidin kat'exochen ein fettes Oel, ein Glycerinfett sein, weil es eine grosse Affinität zu ätherischen Farbenextracten hat und auch mit Ueberosmiumsäure sich färbt; es widerspreche dem nur der Umstand, dass es sich mit Alcohol und Aether nicht ganz auflösen lasse.

Was die *Bedeutung der Körner* betrifft, so wird von allen Forschern angenommen, dass dieselben eine wichtige Rolle beim Verhornungsprozesse haben; welcher Art diese Rolle ist, ist bislang unbekannt. *Waldeyer*[29]) glaubt, „dass die Körner selbst dazu beitragen, den verhornten Zustand der Zellen herzustellen“. *Unna*[28 b]) hingegen hält „die Entstehung der Körner für eine Begleiterscheinung des Verhornungsprozesses, welche durch den Verhornungsprozess selbst herbeigeführt wird, aber nicht umgekehrt führe das Auftreten des Keratohyalin zur Verhornung.“ —

Die den Körnern zuerkannten wichtigen Beziehungen zum Verhornungsprozesse führten naturgemäss auch zur Untersuchung der *Schleimhäute*, wo die Verhornung der Oberflächenepithelien gar nicht oder doch nur in unbedeutendem Masse stattfindet. Die Untersuchungen auf Keratohyalin in normaler Schleimhaut sind weniger zahlreich als die in normaler Haut. *Unna*[28 c]) behauptet, dass die Körnerzellen in der Mund- und Zungenschleimhaut fehlen, daher rühre die rothe Färbung der letzteren, während überall dort, wo die Körnerzellen vorhanden, also an der cutanen Oberhaut, eine weisse Färbung der Oberfläche vorkomme. Für diese Ansicht spräche ihm die rothe Färbung des menschlichen Fötus, die sich bis zum 8. Fötalmonate erhält, zu welcher Zeit erst die Haut weiss

wird, weil da die Körnerzellen erst auftreten; ferner das Fehlen der Körnerzellen im Lippenrothe und am Nagelbette, wo die rothe Färbung constant bleibt, trotzdem die oberflächlichen Epithelien verhornt sind. — *Renaut*[22]) fand die Körnerzellen im Epithel der Katzenzunge; *Ranvier*[20]) in der Wangen- und Oesophagusschleimhaut einzelner Säugethiere, an der Zungenschleimhaut nur in den kraterförmigen Papillen, nicht an den Papillae filiformes. Besonders betont er das Vorkommen der Eleidinzellen an Schleimhäuten auch ohne nachfolgende Verhornung, um die Unrichtigkeit der Bezeichnung Keratohyalin zu beweisen. — *Severin*[25]) fand die Körnerzellen in der Schleimhaut des Gaumens von Katze, Hund, Kaninchen, Meerschweinchen, ferner in der Schleimhaut der Zunge von Katze, Rind, Schwein, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratte, Maulwurf und Mensch. Er fand, dass an der Zunge, wo die Verhornung ungleichmässig ist auf und zwischen den Papillen, auch die Körnerzellen bald in grösserer, bald in geringerer Anzahl vorkommen.

Zu meinen Untersuchungen der Körnerzellen in der normalen Haut nahm ich die Haut von verschiedenen Körperstellen und von verschiedenen Individuen. Ich untersuchte in Alcohol gehärtete Haut von der Vola manus, Planta pedis, Ferse, Zehe, Rücken, Gesäss, Oberschenkel-Beuge- und Streckseite, Oberarm-Beuge- und Streckseite, Stirne, Nasenflügel, Nasenseptum, Lippe, Augenlid und Praeputium eines im 8. Monate geborenen, in der 4. extrauterinen Woche circum scindirten Kindes. Ferner untersuchte ich post mortem entnommene in Müller'scher Lösung und Alcohol gehärtete Haut von der Vola manus, Fingerspitze, Handrücken, Planta pedis, Ferse, Zehenspitze, Fussrücken, Rücken, Nacken, Brustbein, Gesäss, Ober- und Unterschenkel Beuge- und Streckseite.

Die gehärteten Hautstücke wurden in Celloidin gebettet, die Schnitte wie üblich präparirt und in Canadabalsam untersucht; sehr oft wurden auch Controlluntersuchungen in Wasser und Glycerin gemacht. — Zur Tinktion verwendete ich nach Erprobung verschiedener Farbstoffe vorzüglich Haematoxylin *(Delafield)*, Cochenillalaun, ferner bei den in Müller'scher Lösung gehärteten Hautstücken das von *Zander* empfohlene Methyleosin, wobei ich stets Controllfärbungen mit Haematoxylin und Cochenillalaun machte. Für Schnitte in Alcohol gehärteter Haut bewährte sich mir zur Darstellung der Körnerzellen am besten das Haematoxylin und Cochenillalaun; ersteres verwendete ich entweder in der üblichen Weise, kalt oder erwärmt, oder überfärbte ich nach *Unna's* Vor-

schlage die Schnitte und entfärbte dann schnell in starker Essigsäure. Letztere Modifikation rühmt auch *Blaschko*[2]); sie gab mir gute Resultate; ich bediente mich derselben jedoch meist nur zur Controlle dort, wo ich bei gewöhnlicher Färbung keine oder nur spärliche Körner fand. Uebrigens konnte ich auch bei ihrer Verwendung nicht mehr Körner, sondern die vorhandenen etwas besser hervortretend constatiren. Ein Nachtheil dieser modificirten Haematoxylinfärbung ist, dass die Schnitte aufquellen, schrumpfen; ferner dass man je nach dem Ueberfärbungsgrade nicht leicht die nöthige Einwirkungsdauer der Essigsäure bemessen kann, wodurch die Entfärbung bald zu schwach, bald zu stark ausfällt.

Das Cochenillalaun in ziemlich concentrischer Lösung bewährte sich mir zur Färbung der Körnerzellen zum mindesten ebenso gut als Haematoxylin; es färbt sehr schnell, überfärbt weniger leicht, und man kann in den Zellen etwa vorhandene Pigmentkörner leichter von den Keratohyalinkörnern unterscheiden.

Die von mir untersuchten Hautregionen habe ich der besseren Uebersicht halber nach der Menge und Grösse der vorgefundenen Körnerzellen gruppirt; ferner habe ich es bei der Beschreibung der Befunde für nothwendig gefunden, ausser dem Stratum granulosum stets auch die Entwicklung der Papillen, das Stratum mucosum und corneum zu berücksichtigen, da gewisse wichtige Beziehungen zwischen diesen Schichten stattfinden.

1. Stratum granulosum cutis volae manus et plantae pedis.

Die Papillen sind lang und dicht.

Das Stratum mucosum ist breit, schickt viele und tiefe Epitheleinsenkungen zwischen die Papillen; besteht aus grossen runden und polyedrischen Zellen, die in 1—2 oberen Reihen grösser, platter und schwächer tingirt sind und hier schon oft einen atrophischen oder zerfallenden Kern zeigen. In einzelnen Zellen der oberen Reihen treten schon feine Körner auf.

Das Stratum granulosum hat 3—4 Reihen Körnerzellen; in den tiefen Epithelleisten sind mehr Körnerzellen und die Körner grösser und zahlreicher als in den flachen und als über den Papillenköpfen; an den letzteren sind, wenn sie sehr hoch sind, immer wenige Körnerzellen. In der unteren und mittleren Reihe sind die Körnerzellen gross, wenig abgeplattet, erscheinen meist rhomboidisch geformt; über den Papillenköpfen sind sie viel platter.

Die intracellulär liegenden Körner nehmen von den unteren Reihen gegen die oberen an Grösse und Zahl zu.

In den oberen Reihen sind die Körnerzellen mehr abgeplattet und erscheinen in der obersten Lage oft nur als Zellreste von unregelmässiger Form, die nur zum Theil Körner enthalten, zum Theil schon verhornt sind. Die Körnrr sind hier kleiner, manchmal nur in der Nähe des Kernraumes.

Der Zellkern wird in den oberen Zelllagen immer kleiner, liegt frei im gut erhaltenen Kernraume, er fehlt oft ganz und der erhaltene Kernraum erscheint je nach dem Grade der Abplattung verschieden geformt, hellglänzend.

Der Schweissporus enthält fast durch die ganze Schichte des Stratum mucosum grosse Körnerzellen, die im unteren Abschnitte polyedrisch, im oberen abgeplattet, sphärisch gekrümmt erscheinen. Einwärts von den Körnerzellen gegen das Lumen des Schweisskanals sind homogene blass tangirte Hornzellen ohne Kern.

Im Stratum lucidum sind noch einzelne Zellen mit spärlichen Körnern; sie kommen entsprechend dem Schweissporus und den Wellhügeln des Stratum mucosum zumeist vor, während entsprechend den Epithelleisten das Stratum granulosum mehr plötzlich ins Stratum corneum übergeht.

Das Stratum corneum ist sehr breit, compact ohne Kernfärbung.

2. Stratum granulosum cutis alae nasi, septi nasi, labii oris, praeputii (superficies internae).

An diesen Stellen sind die Papillen kurz und nicht reichlich.

Nase. Das Stratum mucosum ist mässig breit, kleinzellig, die oberen Zellen sind schon in glasiger Veränderung. Das Stratum granulosum ist sehr gut ausgeprägt, besteht aus 2—3 Reihen kleiner, abgeplatteter, spindelförmig erscheinender Körnerzellen. An den Epitheleinsenkungen, am Schweissporus und Haartrichter und in deren nächster Umgebung sind die Körnerzellen immer etwas zahlreicher und reichen oft sehr tief in den Haartrichter und Schweisskanal; sie erscheinen in diesen Kanälen weniger abgeplattet, sind mehr polygonaler Form. Die Körner sind in den verschiedenen Lagen verschieden gross und verschieden zahlreich, und sind immer dichter um den Kernraum.

Der Kern liegt frei im Kernraume, wird von unten nach oben immer kleiner, zerfällt schliesslich oder fehlt; der Kernraum ist erhalten, hell glänzend und je nach dem Abplattungsgrade geformt.

Das Stratum corneum ist mässig breit, theils locker, theils compact, kernlos.

Labium oris. In *der äusseren Partie*, vor dem Uebergange ins Lippenroth, ist das Stratum mucosum breit, grosszellig, bis in die oberste Lage gut erhalten. Das Stratum granulosum ist gut ausgeprägt in 3 Reihen grosser, platter, spindelförmig erscheinender Zellen; stellenweise sind die Körnerzellen auch rund oder polyedrisch, dreieckig, was von der verschiedenen Schnittrichtung durch die Zellen herrührt. In den Haartrichtern sind ebenfalls verschieden geformte Körnerzellen.

Die Körner sind zahlreich, verschieden gross.

Das Stratum corneum ist compact, kernlos.

Im *Uebergangstheile* der äusseren Cutis zum Lippenroth ist das Stratum mucosum schmäler, weil die Zellen platter und gedehnter sind. Das Stratum granulosum ist ebenfalls schmal, besteht aber aus 4 Reihen Körnerzellen, die sehr gestreckt, dünn sind. Die Körner sind klein, dicht, in der Nähe des Kernraumes etwas reichlicher und grösser.

Der Kern und Kernraum sind abgeplattet.

Im Stratum corneum sind Zellkerne.

Im *Lippenroth* sind die Zellen des Stratum mucosum noch platter. — An mit Cochenillalaun tingirten Schnitten fand ich auch Körnerzellen, die *sehr* abgeplattet sind, dünn erscheinen und einen langen, stäbchenförmigen Kern haben, der durch seine Ausdehnung und intensive Färbung sehr auffällt. Weiter gegen die Schleimhaut hin vermisste ich die Körnerzellen, es ist hier nur geschichtetes Plattenepithel vorhanden, das ins Stratum corneum übergeht, welches kernhaltig ist, die Kerne liegen hier aber weiter auseinander, als in der unteren Schichte.

Praeputium. In der nach Innen umgeschlagenen Haut ist das Stratum mucosum schmal, kleinzellig. Das Stratum granulosum sehr ausgeprägt, in 3 Reihen Körnerzellen, welche gross und abgeplattet sind, spindelförmig und polyedrisch erscheinen. Die Körner sind reichlich und verschieden gross. Das Stratum corneum ist schmal und compact.

8. Stratum granulosum cutis dorsi, natis, femoris, brachii et antibrachii, frontis, palpebrarum, praeputii superficies externa.

An allen diesen Stellen sind die Papillen sehr kurz und spärlich. Das Stratum mucosum ist sehr schmal, kleinzellig; die oberen 1—2 Reihen seiner Zellen sind glasig verändert und erscheinen stellenweise grösser und rund, stellenweise wieder mehr abgeplattet und länglich als die anderen Zellen des Stratum mucosum. Diese

Formunterschiede scheinen mir ihren Grund zu haben in der verschiedenen Lagerung der Zellen und daher auch in der verschiedenen Schnittrichtung durch diese Zellen; und zwar glaube ich, dass sich diese Zellen der oberen Reihen wohl abplatten, dass aber diese Abplattung nicht an jeder Stelle gleich stark sein wird, was in letzter Instanz von der Grösse der örtlich verschiedenen Oberflächenspannung abhängt; ferner, dass die Zellen nicht immer mit ihrer Abplattungsebene senkrecht zur Schnittrichtung gelagert sind, sondern, dass die Zellen, der sphärischen Hautoberfläche entsprechend, an verschiedenen Stellen in den verschiedensten Ebenen liegen, und dadurch auch in verschiedener Richtung angeschnitten werden. Bei den cubischen runden oder polygonalen Zellen fällt dies natürlich nicht auf, sobald aber die Zellen in einer Richtung an Durchmesser zunehmen, wie dies an den sich abplattenden oberen Zellen des Stratum mucosum der Fall ist, dann tritt die verschiedene Lagerung der Zellen an den Schnitten als Formverschiedenheit der ersteren hervor.

Das Stratum granulosum ist vorhanden, es tritt aber nicht immer deutlich hervor. Es besteht meist nur aus 1—2 Reihen sehr abgeplatteter, dünner und spindelförmig erscheinender Zellen, deren Zellleib nur in der Umgebung des erhaltenen Kernraumes hervortritt, an der Peripherie aber meist so sehr abgeplattet ist, dass er wie linienförmig erscheint. Die Zellen liegen in Folge ihrer starken Abplattung, gewissermassen Breitschlagung, scheinbar oft sehr weit aus einander. Dies sind schon Erklärungen dafür, dass an Schnitten das Stratum granulosum oft discontinuirlich erscheint.

Die Körner in solchen Körnerzellen sind nur spärlich, oft sind nur zu jeder Seite des Kernraumes 1—2 Körner zu sehen, der periphere grössere Theil des Zellleibes ist homogen blass tingirt. Der Kern ist atrophisch, verschieden geformt, frei im hellen Kernraume; oft ist der Kern unsichtbar, theils in Folge seiner stetigen Volumsabnahme, theils dadurch, das der Schnitt mehr in die Peripherie des Kernraumes gefallen ist.

Es finden sich auch Stellen, wo keine spindelförmigen Körnerzellen zu sehen sind, sondern nur runde oder polygonale, homogen aussehende, blass tingirte, verschieden grosse Zellen, wie sie in der oberen Reihe des Stratum mucosum vorkommen, grenzen direct an das Stratum corneum. Sie enthalten gar keine oder nur einzelne wenige feine Körner. Diese Zellen sind, wie ich glaube, doch als Körnerzellen zu betrachten, und das differente Aussehen ist dadurch

zu erklären, dass sie in einer ihrer Abplattungsebene parallelen Richtung angeschnitten wurden. Das nur spärliche Vorkommen feiner Körner oder das Fehlen derselben rührt meiner Meinung nach daher, dass in diesen Hautregionen die Körnerbildung überhaupt eine geringe ist und dass sich die wenigen vorhandenen Körner nur in der Abplattungsebene der Zellen und zwar seitlich vom Kernraume, wo die Abplattung noch nicht so hochgradig ist, vertheilen. Wird nun eine solche Zelle parallel zu ihrer Abplattungsebene und gleichzeitig durch die Mitte der Zelldicke angeschnitten, so wird man in ihr vereinzelte Körner finden, wird sie parallel zur Abplattungsebene, aber mehr peripher angeschnitten, dann werden in ihr die Körner nicht zu sehen sein, weil die Körner eben nur seitlich vom Kernraume liegen. Hiermit glaube ich die Lücken im Stratum granulosum, wie sie *Zander* an den Hautstellen, die ein Stratum corneum nach seinem Typus B haben, bemerkt hat, erklärt zu haben, ohne die oben angeführte Erklärung *Unna's* für die scheinbaren Lücken im Stratum granulosum einschränken zu wollen. Denn die Erklärung *Unna's* ist ebenfalls verwerthbar, nur scheint sie mir nicht für alle Stellen ausreichend. Für meine Erklärung sprechen mir auch die Befunde der Körnerzellen im Haartrichter, wo sie sowohl in spindelförmiger als in polygonaler Gestalt vorkommen; die ersteren zeigen die Körner deutlich und reichlich, die letzteren weniger gut, kleiner und spärlicher.

Im Schweissporus sind die Körnerzellen deutlich.

Die nächste Umgebung des Haartrichters und des Schweissporus zeigt stets die Körnerzellen etwas grösser und an Körnern reicher.

Das Stratum corneum ist schmal, bildet parallel laufende Lamellen, oder ein Netz von unregelmässigen Maschen, es sieht dann wabenzellenartig aus. — Ich habe schon oben auf die verschiedene Benennung der in den Körnerzellen enthaltenen Körnersubstanz und auf die differenten Ansichten, die über die Vertheilung und Consistenz des „Eleidin" zwischen *Ranvier* und seinen Schülern einer- und zwischen *Waldeyer* und den anderen deutschen Forschern andererseits herrschen, hingewiesen. In der oben gegebenen Beschreibung meiner Präparate habe ich mich für die Bezeichnung der in den Zellen des Stratum granulosum befindlichen Körner niemals des Wortes Eleidin bedient, weil ich mit *Unna* und *Buzzi* für diese Körner die von *Waldeyer* gewählte Bezeichnung „Keratohyalin" für zutreffend halte. Zum Unterschiede soll,

abermals dem Vorschlage *Buzzi's* folgend, mit „Eleidin“ eine Substanz bezeichnet werden, die sich schon im Stratum lucidum befindet, und die in morphologischer, tinctorieller und auch chemischer Beziehung sich von den Körnern der Zellen des Stratum granulosum wesentlich unterscheidet. Dieser Benennungen werde ich mich im Folgenden in dieser doppelten Weise bedienen, indem ich mit Keratohyalin oder nur kurzweg mit „Körner“ nur die Körnersubstanz im Stratum granulosum, mit Eleidin nur die in vieler Hinsicht anders beschaffene und nur durch besondere Behandlungsmethoden darstellbare Substanz im Stratum lucidum bezeichnen werde. In wie weit dies berechtigt ist, soll die nachfolgende Auseinandersetzung klarlegen.

Das Eleidin des Stratum lucidum, wie es zuerst *Ranvier*[20]) beschrieben, wurde, wie schon oben erwähnt, von *Unna*[28 d]) bei *Ranvier* gesehen. *Unna* konnte so die Angaben *Ranvier's* bestätigen; er vermittelte so zuerst die Aufklärung des Missverständnisses in Bezug auf das Eleidin zwischen den deutschen und den französischen Histologen. Er beschreibt klar die Präparations- und Färbungsmethode der Hautschnitte bei den Untersuchungen auf Eleidin, sowie auch seine topographische Lage und Vertheilung. Ich hatte gleich nach Erscheinen von *Unna's* Mittheilungen aus Paris in dieser Richtung die Untersuchungen begonnen, indem ich mir durch die Güte des Herrn Dr. *Dagonet* in Paris echtes Ranwier'sches Pikrokarmin verschaffte. Damals machte ich Untersuchungen an der Haut von der Vola manus und der Planta pedis; ich war aber von dem Resultate nicht befriedigt und liess den Gegenstand wieder fallen. Bald darauf erschien *Buzzi's*[3]) Aufsatz. Seine Bestätigung von *Ranvier's* und *Unna's* Angaben, sowie seine Zeichnungen von Eleidin veranlassten mich, die Untersuchungen neuerdings aufzunehmen. Vorerst verglich ich aber meine früher genau nach *Ranvier's* Methode angefertigten Präparate mit *Buzzi's* Zeichnungen und fand, dass ich in denselben das Eleidin hatte. Ich hatte es früher nicht als solches aufgefasst, weil ich früher keine diesbezüglichen Zeichnungen zu Gesichte bekommen hatte. Zu meiner Rechtfertigung muss ich doch noch bemerken, dass *Buzzi* unter der Anleitung *Unna's*, der die Präparationsmethode persönlich kennen lernte, arbeitete, und dass ihm zum Vergleiche ein von *Ranvier* angefertigtes Eleidinpräparat vorlag. Denn obwohl es sehr einfach ist, bei geeignetem Einhalten der Präparationsmethode das Eleidin an gewissen Hautregionen darzustellen und wenn man es nur einmal gesehen hat, es auch immer leicht aufzufinden, so

scheint es andererseits selbst dem erfahrensten Histologen nicht zu gelingen, das Eleidin richtig darzustellen und ad oculos zu demonstriren, wenn nicht die richtige Präparationsmethode angewendet wird und wenn nicht vor allem eine geeignete Zeichnung des Eleidin oder ein gutes Präparat desselben vorliegt. Einen Beleg für diese Behauptung glaube ich in der neuesten Auflage von *Kölliker's*[10]) Handbuch der Gewebelehre zu finden. *Kölliker* schreibt nämlich unter Hinweis auf die nebenstehende Zeichnung folgendes: „Wie *Ranvier* sah ich in den angrenzenden Hornschichtenlagen, im Stratum lucidum, auch eine Färbung und hier oft die beiden Flächen eines Schnittes mit gefärbten Tropfen bedeckt, die entweder kleine quere Reihen bildeten oder einzeln quer verlängert waren, wie wenn sie aus einzelnen Zellen herausgetreten wären, eine Deutung, die ich doch vorläufig nicht mit Bestimmtheit vertreten möchte.“ Dazu muss ich bemerken, dass mir weder die Beschreibung, noch die Zeichnung auf das Ranwier'sche Eleidin im Stratum lucidum zu passen scheint. Was *Kölliker* beschreibt und auf der Zeichnung im Stratum lucidum abbildet, glaube ich, ist nichts anderes als rudimentäre Körnerzellen, welche stark abgeplattet, zum Theil schon verhornt sind und welche noch einzelne Körner aus dem Stratum granulosum herübergenommen haben. Man findet nämlich solche Reste von Körnerzellen und Gruppen von Körnern, ohne dass die sie einschliessenden verhornten homogenen Zellen deutlich wahrzunehmen wären, im Stratum lucidum, ja mitunter auch noch im veritablen Stratum corneum sehr häufig an Schnitten von Hautstellen, die ein starkes Stratum granulosum, lucidum und corneum haben, so von der Vola manus und Planta pedis, besonders von der Ferse (und von Tyloma), wenn die Schnitte mit Haematoxylin oder einem anderen für die Körnersubstanz electiven Farbstoffe tingirt und für die Einschliessung mit Canadabalsam entsprechend behandelt wurden. Neuerdings färbte ich Schnitte sowohl nach *Ranvier's* als auch nach *Buzzi's* Färbungsmethode; ich versuchte auch Doppelfärbungen mit Haematoxylin und Alkannatinktur, wie sie *Buzzi* angiebt. Ich bekam aber nur gute Eleidinpräparate nach *Ranvier's* Methode, hingegen sehr schöne Präparate bei Färbungen mit sulphosaurem Nigrosin, welches den Vortheil bietet, nur das Eleidin des Stratum lucidum zu färben, während mit Pikrokarmin auch die Körnerzellen gefärbt werden. Mit Alkannatinktur erhielt ich keine reinen Präparate; es bilden sich zum Theil Niederschläge, und will man diese durch Alkoholwaschung lösen, so ist gewöhnlich auch schon das

Eleidin verschwunden. Auch bei der Doppeltinktion mit Haematoxylin, welches nur die Körnerzellen färbt, und mit Alkannatinktur, das blos das Eleidin färben soll, waren die Präparate durch die Niederschläge unbrauchbar. Es ist möglich, dass die Beschaffenheit meiner Alkannatinktur von der durch *Buzzi* mit gutem Erfolge verwendeten abwich und das Misslingen der Tinktion herbeiführte. Am einfachsten ist die Färbung mit sulfosaurem Nigrosin. und Cochenillalaun. Die Schnitte wurden erst in sehr verdünnter Nigrosinfarbe durch 1—1½ Stunden, manchmal auch 2½ Stunden gefärbt, gut ausgewaschen und hernach mit Cochenillalaun oder Haematoxylin in gewöhnlicher Weise gefärbt, abgewaschen und in Glycerin, das neutral sein muss, untersucht. Der umgekehrte Vorgang, erst Haematoxylin oder Cochenillalaunfärbung, dann Nigrosin gab keine guten Präparate. Die Doppelfärbung Nigrosin-Cochenillalaun ist selbstredend wegen des Farbencontrastes der mit Nigrosin-Haematoxylin vorzuziehen und habe ich letztere nur verwendet, um die Grenze zwischen dem Stratum granulosum und dem Eleidin besser markirt zu haben.

Die Präparate von der Vola manus, von der Plantarfläche der grossen Zehe bestätigen mir zumeist *Buzzi's* Angaben. Ich fand das Eleidin im Niveau des Stratum lucidum an beiden Oberflächen der Schnitte, immer intracellulär; sowohl das an der oberen, als das an der unteren Schnittfläche sichtbare Eleidin folgt den Einsenkungen und Erhebungen des Stratum mucosum, es schliesst sich dicht an das Stratum granulosum an und erstreckt sich auch in den Schweissporus, soweit hier das Stratum granulosum reicht. Nicht bestätigen kann ich *Buzzi's* Angabe, dass das Eleidin reichlicher an den Einsenkungen als an den Erhebungen des Stratum mucosum und am geringsten auf dem Wege zwischen beiden Punkten entwickelt sei; denn immer scheint es bald da bald dort mehr vorzukommen. Das Eleidin bildet Tröpfchen, Tropfen, Streifen und Bänder von verschiedener Längen- und Breitenausdehnung, die Streifen und Bänder haben niemals geradlinige Contouren, sie erscheinen wie aus kleinen zusammengeflossenen Tröpfchen entstanden. Auch grössere, unregelmässige Lachen (flaques *Ranvier's*) sind vorhanden. Innerhalb der Tropfen sind manchmal ungefärbte kugelige kleine Vacuolen; ob diese aber dem Kernraume entsprechen, um welchen beim Einschneiden des Zellleibes sich das Eleidin ergossen hat, kann ich nicht entscheiden. Vorläufig kann ich die Ansicht *Buzzi's*, dass die Eleidinmenge der Dicke des Stratum granulosum proportional zu sein scheint, weder bestätigen noch verneinen, da

ich meine Untersuchungen in dieser Richtung noch nicht für genug zahlreich halte.

Ausser der Haut von der Vola und Planta hatte ich bis jetzt auf Eleidin untersucht die Haut des Präputiums, des Rückens, des Gesässes und der Lippe. An der Haut des Präputiums bin ich nicht ganz sicher, ob Eleidin vorhanden ist, in der Rücken- und Gesässhaut habe ich es sicher nicht gefunden; hingegen bekam ich sehr gute Eleidinpräparate in der äusseren weissen Haut der Lippe, wo das Eleidin fast ebenso deutlich wahrzunehmen ist, als an der von der Vola manus.

Befunde von Eleidin bei pathologischen Processen der Haut haben die französischen Forscher früher schon mehrfach angegeben, immer aber in dem Sinne, dass das Eleidin und die Körner in den Körnerzellen gleiche Substanzen seien, während die deutschen Forscher unter Eleidin nur das Keratohyalin verstanden.

In Bezug auf das Eleidin des Stratum lucidum hat von pathologischen Processen der Haut bis jetzt nur *Buzzi*[3]) und *Kühnemann*[11]) die Warzen untersucht; beide fanden hier dasselbe immer und vermehrt vorhanden.

Ich hatte von pathologischen Hautprocessen bis jetzt Gelegenheit zu untersuchen die Haut von Dermatitis chronica volae manus, bei der das Stratum mucosum, granulosum, besonders aber das Stratum corneum hypertrophisch waren; ferner einen chronischen Entzündungsknoten des Handrückens mit Wucherung des Stratum mucosum und granulosum. In beiden Fällen fand ich das Eleidin, aber eine grössere Menge desselben konnte ich nicht constatiren. Diese Untersuchungen sind noch zu geringfügig, um *Kühnemann's*[11]) Behauptung, dass die Verbreitung der eleidinhaltigen Zellschichte mit derjenigen des Stratum granulosum korrespondiren, beizustimmen oder dieselbe widerlegen zu können.

Die Resultate meiner histologischen Untersuchungen in Bezug auf die Verbreitung und Vertheilung der Körnerzellen und somit auch des Keratohyalins, ferner in Bezug auf das Eleidin kat'exochen in der Oberhaut der normalen menschlichen Cutis lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. *Das Stratum granulosum ist in der gesammten cutanen Oberhaut vorhanden*, es ist an der Grenze zwischen dem Stratum mucosum und Stratum corneum situirt, und es finden sich keine Lücken im Stratum granulosum.
2. Die *Configuration*, *Grösse und Menge der das Stratum granulosum bildenden Körnerzellen ist an verschiedenen Körper-*

stellen verschieden, ebenso ist auch verschieden die Grösse und Menge der Körner, mit welchen die Körnerzellen beladen sind. An Hautgegenden mit langen, zahlreichen und voluminösen Papillen, mit einem breiten und grosszelligen Stratum mucosum und mit einem breiten compacten Stratum corneum sind die Körnerzellen grösser, reichlicher, weniger abgeplattet und mit zahlreicheren, grösseren Körnern erfüllt als an Hautstellen mit schwach entwickelten, spärlichen Papillen, mit einem schmalen, kleinzelligen Stratum mucosum und mit schmalem, lockerem Stratum corneum.

3. *Die Körnerzellen bilden keine streng umschriebene Schicht der cutanen Oberhaut*, sondern sie sind die Uebergangsschichte zwischen dem protoplasmareichen Stratum mucosum und dem protoplasmaarmen Stratum corneum. An Hautstellen mit stark entwickelten Körnerzellen treten die Körner schon in einzelnen Zellen der oberen Lagen des Stratum mucosum auf; an den Hautstellen mit spärlichen und kleinen Körnerzellen zeigen die oberen Zellen des Stratum mucosum eine Altersveränderung, welche man als Aufhellung und glasige Degeneration bezeichnen kann. Anderseits findet der Uebergang der Körnerzellen in Hornzellen nicht plötzlich statt, denn man findet in den oberen Reihen des Stratum granulosum Körnerzellen, die zum Theile noch der Körnerschichte, zum Theile aber schon dem Stratum corneum angehören; ferner findet man in den unteren Schichten des Stratum corneum noch manchmal einzelne Zellen, die kleine Körner in geringer Zahl enthalten.

4. *Die Körnerzellen kommen nicht immer blos dort vor, wo ein kernloses Stratum corneum vorhanden ist, sondern sie können auch dort vorhanden sein, wo das Stratum corneum in seiner ganzen Breite tingible Zellkerne enthält.* Dies ist besonders der Fall an der Uebergangsstelle der weissen Lippenhaut in das Lippenroth und auch an dem Lippenrothe selbst. *Darnach kann die normale weisse Farbe der menschlichen Haut nicht blos von dem Vorhandensein des Stratum granulosum herrühren, wie Unna annimmt.*

5. In Bezug auf das *Eleidin* kann man annehmen, dass an Schnitten von Hautstellen, die ein stark entwickeltes Stratum granulosum aufweisen, sich immer eine zähflüssige,

in verschiedener Form wahrnehmbare Substanz auf beiden Oberflächen der Schnitte oberhalb des Stratum granulosum nachweisen lässt, die hinsichtlich ihrer topographischen Lage, hinsichtlich ihrer morphologischen und substanziellen Eigenschaften *von den Keratohyalinkörnern verschieden ist*. und die man zum Unterschiede von den Körnern in den Körnerzellen nach dem Vorschlage *Buzzi's* als Eleidin bezeichnen kann.

II. Keratohyalin bei pathologischen Processen.

Da die Körnerzellen bei normaler Haut eine Uebergangsschichte zwischen den protoplasmareichen und den verhornten Zellen der Oberhaut bilden, da ferner alle Forscher dem Keratohyalin eine wichtige Beziehung und Rolle bei dem Verhornungsprozesse zusprechen, da weiter die Körnerzellen thatsächlich dort grösser und reichlicher und mit Keratohyalinsubstanz beladener sind, wo normalerweise ein breites compactes Stratum corneum vorhanden ist. so müsste die Untersuchung der verschiedenen pathologischen Prozesse, die mit einer abnormen Verhornung der Oberhaut einhergehen, auf die jeweiligen Verhältnisse der Körnerzellen und das Keratohyalin von grossem Interesse sein.

Von den in dieser Richtung angestellten Untersuchungen fand ich in der mir zugänglich gewesenen Litteratur, deren Beschaffung mir die Herren Prof. *Chiari* und *Meyer* wesentlich erleichterten. an *Befunden von Körnerzellen bei pathologischen Processen der Cutis* folgende:

Bei Papillomen (Condylomata accuminata) fand *Ranwier*[20]), *Unna*[28c]) *und Lewin*[17]) die Körnerzellen sehr reichlich und die Körner grösser

Bei der Variolapustel ist nach *Ranwier*[20]) und *Suchard*[27]) in der Peripherie der Pustel das Stratum granulosum vermehrt, die Körner reichlicher und grösser. Im Pustelcentrum fehlt das Stratum granulosum und *Suchard* fasst diesen Mangel an Körnerzellen als eine Epidermisdegeneration auf.

Bei *Malperforant* und *Tyloma* ist nach *Suchard*[27]) das Stratum corneum verdickt, das Stratum granulosum breit, hat 7—8 Reihen, die Körnerzellen reichen tief in die interpapillären Epithelzapfen. die Körner sind reichlich und gross. Das Eleidin diffundirt in das Stratum lucidum und auch in das Stratum corneum. Die Verdickung des Stratum corneum ist also verbunden mit einer Vermehrung von Körnerzellen und mit Anhäufung von Keratohyalin.

Bei *Psoriasis* fand *Suchard*[27]) an Stellen der Schuppenbildung weder Stratum granulosum noch Eleidin; das Stratum mucosum ist nach oben von zahlreichen platten Zellen mit gefärbtem platten Kern begrenzt. *Suchard* nimmt an, dass bei Psoriasis der normale epidermidale Verhornungsprocess mangelt, indem die Zellen durch die Abschuppung schon fortgerissen werden, bevor sie ihre physiologische Entwicklung beendigt haben, also sei hier wieder eine degenerative Störung der Epidermisbildung.

Bei *Molluscum contagiosum* fanden *Renaut*[22]), *Suchard*[27]) und *Ranvier*[20]) viele Körnerzellen mit reichlichem Eleidin. Nach *Renaut*[22]) sind die Körner in den Molluscumkörperchen Hornsubstanz. *Neisser*[19]) fand, dass die die Molluscumkörperchen umfassenden Zellen das Eleidin führen; die reichlichen Körner, besonders die grösseren Klümpchen in dem Protoplasma der Zellen sind aber theilweise auch schon fertiger Keratin.

Bei *Eczema vesiculosum* ist nach *Suchard*[27]) kein Stratum granulosum, kein Eleidin; das Stratum corneum ist kernhaltig Es ist der Mangel der Körnerzellen wieder mit einer degenerativen Störung der Epidermisbildung verbunden.

Bei *Epithelioma cutis* geben *Suchard*[27]) und *Schuchardt*[24]) übereinstimmend an, dass die aus verhornten Plattenepithelien gebildeten Epithelperlen von mehreren Lagen concentrisch angeordneter Körnerzellen mit reichlichen Körnern umgeben sind. *Suchard* bemerkt noch, dass die central colloid entarteten Epithelperlen von keinen oder nur wenigen Körnerzellen umgeben sind.

Bei *Sycosis simplex* sind nach *Suchard*[27]) in der Wurzelscheide der nicht vereiterten Follikel manchmal Epidermiskugeln mit Körnerzellen in der Peripherie.

Ausser in der Oberhaut der Cutis hat *Suchard*[27]) noch eine Vermehrung der Körnerzellen und Anhäufung des Eleidins in denselben constatirt bei totaler Entzündung der Nagelmatrix und des Nagelbettes in Folge Mal perforant, Tumor albus und Onychia syphilitica, ferner bei circumscripter Entzündung dieser Stellen bei Variola und Psoriasis. *Suchard* kommt zu dem Schlusse, dass bei Hypertrophie des Stratum corneum immer eine Verdickung des Stratum granulosum und eine Vermehrung des Eleidin vorhanden ist; dass bei Schuppung und Blasenbildung kein Stratum granulosum und kein Eleidin vorhanden sei, weil durch den entzündlichen Process die Verhornung leidet; dagegen enthalten die Zellen des Stratum corneum immer Kerne. — Bei Entzündung der Nagelmatrix und des Nagel-

bettes tritt an Stelle der Nagelverhornung die Epidermisverhornung ein.

Bei *Seborrhoea senilis sicca des Thorax* fand *Schuchardt*[24]) viel Körner im Stratum granulosum.

Bei *Verruca vulgaris* des Gesichtes fand *Darrier*[6]) das Stratum granulosum hypertrophisch, an den interpapillären Einsenkungen waren statt 2—3 Zellreihen 10—12 Reihen von Körnerzellen; über den Papillenköpfen waren 6—7 Reihen Körnerzellen. Die Körner waren sehr reichlich.

Bei *Warzen* an den Fingern fand *Kühnemann*[11]) das Stratum granulosum hypertrophisch: bei Warzen waren, statt 2—3 Reihen Körnerzellen in der normalen Haut, 3—5 Reihen und die Körner viel reichlicher: an den Papillenköpfen war nur eine Reihe Körnerzellen und oft fehlten sie sogar. Bei jungen Warzen waren 4 bis 8 Reihen Körnerzellen. Die Körner waren nur so zahlreich wie bei normalen Körnerzellen. Die Körnerzellen sind rundlich oder polygonal, nur wo sie in dünnen Schichten vorhanden, sind sie spindelförmig. Schon im Stratum mucosum kommen einzelne Zellen mit Körnern vor. Die Körner sind reichlicher in den Körnerzellen der Epitheleinsenkungen, doch schwankt ihre Zahl in den verschiedenen Zellen sehr.

Untersuchungen auf Körnerzellen bei pathologischen Processen der Schleimhaut liegen nur wenige vor.

Zeller[33]) fand bei chronischer Endometritis das Cylinderepithel der Schleimhaut des Corpus und Cervix in geschichtetes Pflasterepithel umgewandelt und dieses stellenweise in seiner obersten Schichte verhornt; an solchen Stellen fand sich auch Eleidin vor.

Schuchardt[24]) fand bei Psoriasis buccalis das Eleidin massenhaft unter der verhornten Schichte des Schleimhautepithels, oft 5—6 Reihen von Körnerzellen, die in Bezug auf Vertheilung und Grösse der Körner ähnlich beschaffen waren, wie bei der cutanen Oberhaut. Die Körner nehmen von unten nach oben an Menge zu. — Bei Psoriasis linguae bei Carcinom fand er mehrere Reihen von Körnerzellen: bei Psoriasis buccalis et linguae post Luem waren die Körnerzellen überall, wo sich Hornauflagerungen befanden: bei Psoriasis praeputii mit Carcinoma pemis fanden sich viele Körnerzellen und ausserdem stellenweise auch Körner in der Hornschichte.

Was meine eigenen Untersuchungen in Bezug auf das Verhalten des Keratohyalins bei pathologischen Processen betrifft, so habe ich davon eine sehr grosse Zahl vorgenommen und zwar untersuchte ich:

A. *Pathologische Processe der Haut entzündlichen und hyperplastischen Charakters.* Diese bilden die grösste Untersuchungsreihe. Ich untersuchte nicht blos solche pathologische Veränderungen, bei denen die Cutis oder Oberhaut direct betheiligt sind, sondern auch solche, wo ich auch blos eine indirecte Betheiligung der cutanen oder epidermidalen Dicke an dem tiefer gelegenen Processe vermuthete. Die meisten der von anderen Autoren bereits untersuchten Hautaffektionen finden sich in dieser Reihe auch von mir untersucht.

B. *Pathologische Processe an anderen Epithelmembranen:* Schleimhaut, seröse Membranen.

C. *Neubildungen von epidermisartigem Character.*

Die Untersuchung geschah nur an in Alcohol gehärteten Präparaten, die ich theils dem im pathologischen Institute befindlichen und mir vom Vorstande, Herrn Prof. *Chiari*, in liberalster Weise zur Verfügung gestellten Präparatenkasten entnahm, theils von Herrn Prof. *Chiari* nach den Obductionen zugewiesen erhielt.

Im Nachfolgenden werde ich alle die pathologischen Processe, welche ich in Rücksicht auf das Verhalten der Körnerzellen untersuchte, anführen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle habe ich nicht blos die Körnerzellen in Bezug auf ihre Zahl, Grösse, Vertheilung und ihren Körnergehalt berücksichtigt, sondern wo ich es für wichtig hielt, habe ich auch das Verhalten der Cutis, des Papillarkörpers, des Stratum mucosum und corneum sowohl an der pathologischen Stelle, als auch an der normalen Umgebung in Betracht gezogen, um so die wechselseitigen Beziehungen zwischen den pathologischen Veränderungen in diesen Schichten und zwischen dem jeweiligen Status des Stratum granulosum deduziren und den Befund an Keratohyalin unter normalen und unter pathologischen Verhältnissen an Hautstellen von derselben Körpergegend vergleichen zu können.

A. *Pathologische Processe der Haut entzündlichen und hyperplastischen Characters:*

1. Psoriasis.

Die Hautstücke waren vom Stamme, Ellbogen und den unteren Extremitäten, also von Stellen entnommen, an denen normalerweise ein einreihiges kleinzelliges Strat. granulosum mit sehr abgeplatteten, nur schwach gekörnten Körnerzellen, und ein schmales, lockeres St. corneum vorzukommen pflegt. Das St. mucosum ist vermehrt, was aus

der grösseren Zahl der Zelllagen, aus den bedeutend verlängerten und reichlicheren Epithelzapfen zwischen den ebenfalls verlängerten und zahlreicheren Papillen ersichtlich ist. Die Zunahme des Stratum mucosum gegen den Papillarkörper ist grössser als dessen Verbreiterung gegen die freie Oberfläche; letztere Zunahme ist weniger auffällig, obwohl sie sicher vorhanden ist und 6—7 Reihen von Zellen vorkommen. Ueber sehr prominenten Papillen ist das Stratum mucosum schmal. — Die oberen Zellen zeigen glasige Veränderung und vereinzelte Körner treten in ihnen zu beiden Seiten des Kernes auf. An verschiedenen Stellen desselben Schnittes tritt diese in verschiedener Höhe auf.

Das Stratum granulosum ist im Vergleich zur normalen Haut derselben Stelle wesentlich vermehrt; es besteht aus 2—4 Reihen Körnerzellen, die an verschiedenen Stellen des Schnittes verschiedene Formen zeigen, je nach dem Grade der Abplattung und je nach der Richtung, in der die Körnerzellen angeschnitten sind. Man findet Körnerzellen von plattrhomboidischer Form mit rundem, den Zellleib ausbauchenden Kernraume. Die Körner befinden sich sowohl um den Kernraum als auch in der abgeplatteten Zellperipherie. Ferner Körnerzellen, die kleiner und plattspindelförmig sind, deren Kernraum abgeplattet den Zellleib nur wenig hervorwölbt. Sie befinden sich meist an den Epitheleinsenkungen bis zu 7 Reihen, von welchen die oberen immer platter, weniger gekrümmt und weniger tingibel sind. Die Körner sind spärlicher und kleiner. — Endlich grosse polygonale Körnerzellen, in welchen die Körner kleiner und schwächer gefärbt sind. Die Zellkerne werden nach oben immer kleiner, formenreicher, auch fehlen sie gänzlich, was wohl auf die Stärke der Abplattung und auf die Schnittrichtung durch die Zellen zurückzuführen ist.

Ueber sehr hochragenden Papillen sieht man oft keine Körnerzellen, sondern es folgen auf das schmale Stratum mucosum ungefärbte oder blass gefärbte homogene Zellen mit unregelmässigem oder stäbchenförmigem Kern. Dies ist theils so zu erklären, dass die Körnerzellen über den sehr langen Papillen stärker abgeplattet und körnerärmer sind, und dass der Schnitt gerade in die Peripherie der Körnerzellen gefallen ist, theils weil in Folge der langen und weiteren Capillaren ein stärkerer centrifugaler Saftstrom die physiologische Entwicklung der Oberhautzellen stört. — Man kann auch oft Lücken im Stratum granulosum wahrnehmen, denn man findet die Körnerzellen bald vereinzelt, bald kettenförmig anschliessend, bald fehlend. Die Lücken sind ebenso zu

erklären, wie die im Stratum granulosum der normalen Haut; sie sind hier noch erklärlicher, da hier der ganze Epithelpolster in Folge der verschiedengradig ausgebildeten Veränderungen im Papillarkörper und in den einzelnen Epithelschichten an den verschiedenen Stellen der Psoriasisefflorescenz mehr zerworfen und unregelmässig geschichtet sein muss als an normaler Haut. Deshalb werden auch die Körnerzellen an verschiedenen Stellen ihrer Oberfläche und in verschiedenster Richtung zu derselben angeschnitten. Im Schweissporus sind die Körnerzellen besser hervortretend. Im Haartrichter sind polygonal und spindelförmig aussehende Körnerzellen, was am besten an Schrägschnitten des Haarfollikels ersichtlich ist.

Das Stratum corneum ist breit, hat viele Spalträume und enthält plattstäbchenförmig aussehende Kerne. Diese Kerne sind in der unteren schmalen und compacteren Schichte des Stratum corneum weniger reichlich als in der mittleren und oberen, mehr lockeren Schichte. Ueber sehr hohen Papillarköpfen sind die Zellen des Stratum corneum zwiebelschalenartig geschichtet, die Kerne sind hier reichlicher und auch in der unteren Schichte dichter aneinander.

Bei Psoriasis recens fand ich das Stratum granulosum und seine Zellen von derselben Beschaffenheit, wie an normaler Haut derselben Körperstelle.

Bei Psoriasis sind also die Körnerzellen vorhanden, sie sind im allgemeinen zahlreicher und grösser; die Körner in denselben sind reichlicher, als dies bei der normalen Haut derselben Körpergegend der Fall ist. Dieser Befund ist dem *Suchard's*[27]) vollkommen entgegengesetzt und ich kann mir dies nur dadurch erklären, dass *Suchard* Psoriasisefflorescenzen von einer Psoriasis recens untersucht hat.

2. Prurigo.

In den Papillen sind nur mässige Zellinfiltration und geringe Zeichen von chronischer Entzündung. Das Stratum mucosum ist breiter. Das Stratum granulosum ist stärker entwickelt, es umfasst 2—4 Reihen Körnerzellen, welche grösser sind als an normaler Haut derselben Hautstelle; sie sind platt spindelförmig oder rhomboidisch, die Körner sind zahlreicher. Im Schweissporus sind die Körnerzellen grösser, zahlreicher und erstrecken sich im Gange durch die ganze Breite des Stratum mucosum. Im Haartrichter, wo auch polygonale Körnerzellen vorkommen, sind sie ebenfalls tiefreichend, so dass sie auch noch an in der oberflächlichen Cutis-

schichte gelegenen Haarfollikelquerschnitten deutlich zu sehen sind. — Das Stratum corneum ist breiter, ist kernhaltig. Unregelmässige, mit geronnener Lymphe erfüllte Hohlräume findet man hier mitunter.

3. Miliaria crystallina bei Pneumonie.

In der Peripherie des Bläschens ist das Stratum mucosum und granulosum etwas breiter; letzteres besteht aus 2—3 Reihen plattspindelförmiger Körnerzellen. Das Stratum corneum ist entsprechend verbreitert und compact. — Gegen das Bläschen zu sind die Zellen des Stratum mucosum stark aufgequollen, das Stratum granulosum wird schmäler, die Körnerzellen sind mehr abgeplattet, oft nur rudimentär vorhanden. Im Papillarkörper ist Rundzellenanhäufung und seröse Durchtränkung. Entsprechend dem Bläschen ist das ganze Epithellager zerworfen, es ist kein geschichtetes Stratum mucosum vorhanden, die Körnerzellen fehlen. Daselbst liegt geronnenes Exsudat, über welchem ein kernhaltiges Stratum corneum liegt.

4. Furunculus.

In der Peripherie des Furunkels ist das Stratum mucosum breiter, zahlreicher, das Stratum granulosum ist stärker entwickelt. besteht statt aus 1 Reihe aus 2—3 Reihen Körnerzellen, die auch grösser und körnerreicher sind als die Körnerzellen der benachbarten normalen Haut. Das Stratum corneum ist etwas breiter und compacter.

5. Variola pustulosa.

Das Stratum mucosum besteht im Pustelhofe aus grossen hydropischen Zellen, welche schon in den mittleren und oberen Schichten feine Körner enthalten. Die Körnerzellen des Stratum granulosum sind zumeist um 1—2 Reihen vermehrt und sie sind auch grösser. Der Pustel entsprechend sind keine Körnerzellen. Stellenweise sind an der Unterfläche der Pusteldecke mehrere Reihen Körnerzellen an das Stratum corneum durch das eitrige Exsudat angedrückt. Letzteres kommt meist entsprechend einem Haartrichter oder Schweissporus vor, von welchen durch das schnelle Ergiessen des Exsudats die Körnerzellen abgehoben wurden, bevor sie zerstört wurden. Im Schweissporus und äussersten Theile des Schweissganges sind auch im Bereiche der Pustel deutliche Körnerzellen. Die Körnerzellen sind grösser, dickleibiger

und körnerreicher. — Das Stratum corneum ist sowohl im Pustelhofe als entsprechend der Pustel breiter, die untere Schicht enthält stäbchenförmige Kerne.

6. Pemphigus.

In der Peripherie der Blase sind die Zellen des Stratum mucosum zumeist sehr aufgequollen und treten auch in den oberen Zellen einzelne Körner auf, zumeist kreisförmig um den Kernraum. Das Stratum granulosum ist breiter, umfasst 3 Reihen von Körnerzellen, welche grösser und mehr polygonal sind. Die Zahl und Grösse der Körner nimmt von den unteren Reihen gegen die oberen allmälig zu. Das Stratum corneum ist breit. Je näher zur Blase, desto spärlicher werden die Körnerzellen und fehlen schliesslich im Bereiche der Blase ebenso wie das Stratum mucosum gänzlich.

7. Eczema chronicum universale

mit nachfolgender Entwicklung eines *Carcinoma epitheliale* an dem Ulnarrande des Handtellers.

Es handelt sich um einen Fall von universellem Eczem, welchen ich vor mehr als 10 Jahren an der Klinik des Herrn Prof. *Pick* durch längere Zeit klinisch zu beobachten Gelegenheit hatte. Damals war es ein Eczema acutum universale, welches an verschiedenen Körperstellen die verschiedenen Stadien des acuten und subacuten Eczems darbot. Dasselbe ging dann in das chronische Stadium über, die Haut war überall stark verdickt, besonders aber an den Händen und Füssen. Dadurch wurden die Gelenkbewegungen der Finger behindert, sie blieben constant in halbflectirter Stellung; das Bilden einer Faust, sowie die Streckung der Handteller war nicht möglich. Starke Schuppenbildung, namentlich eine stellenweise dicke Auflagerung der Schuppen ergänzte das Bild des chronischen Processes, Als ich 1886 den Kranken wieder zur ambulatorischen Behandlung bekam, war es nicht das noch vorhandene chronische Eczem, sondern eine ca. 1 cm im Durchmesser messende carcinomatöse Ulceration an dem Ulnarrande der linken Vola manus, die behandelt werden sollte. Anamnestisch ergab sich, dass sich an dieser Stelle, wie an vielen anderen ein linsengrosser Hornkegel gebildet hatte, der mitunter stark schmerzte und, vom Patienten abgekratzt, eine blutende Stelle hinterliess. Hier bildete sich successive ein Geschwür aus, das immer schmerzhafter, grösser wurde und stark blutete. Die

damals vorgeschlagene Auslöffelung des Geschwürs wurde nicht acceptirt und da dasselbe sich in allen Dimensionen vergrösserte, wurde von Prof. *Weil* der Metacarpus und die Phalangen des kleinen Fingers exstirpirt. Die Haut dieser Stellen sammt dem Gesshwür habe ich zu meinem Zwecke untersucht und fand: *In der eczematischen Haut* ist das Stratum mucosum sehr breit, die Zellen sind sehr aufgequollen, die Riffelfortsätze sehr deutlich. In den intercellulären Räumen sind reichlich Rundzellen vorhanden. Das Stratum granulosum ist sehr breit, bis 7 Reihen Körnerzellen umfassend. Die Körnerzellen sind zahlreicher entsprechend den Epitheleinsenkungen, dagegen sind über hochragenden Papillarköpfen nur wenige Reihen vorhanden. Von den unteren Schichten aufwärts werden die Körnerzellen körnerreicher, mehr abgeplattet, bis sie in den oberen Reihen ganz platt und klein aussehen. Ueber stark mit Rundzellen infiltrirten, langen Papillen sind die Körnerzellen spärlicher, mit weniger Körnern, dagegen sind hier viele Schichten von Plattenepithelien. Das Stratum corneum ist theils breiter, theils schmal, manchmal sogar fehlend, und im letzteren Falle liegen die Körnerzellen frei an der Oberfläche. Das Stratum corneum ist nur über langen stark infiltrirten Papillen und in deren nächsten Umgebung kernhaltig.

8. Dermatitis chronica exulcerans volae manus.

Schon makroskopisch findet man an dem Hautschnitte eine bedeutende Verdickung der Oberhaut, besonders aber des Stratum corneum. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in der Umgebung der exulcerirten Stelle in der Cutis und dem Papillarkörper reichliche Rundzellennester theils zerstreut, theils zu grösseren Herden gruppirt. Der Papillarkörper ist in Folge des ungleichmässigen Vordringens des gewucherten Stratum mucosum unregelmässig zerklüftet, die Papillen sind regellos angeordnet, different in Länge, Breite und Form, sowie auch in ihrer Richtung zur Hautoberfläche.

Das Stratum mucosum ist sehr stark vermehrt, bildet unregelmässige, kolbige, oft mehrfach verästete Zapfen im Cutisgewebe. Die Zunahme der Breite findet allmälig von der normalen Haut zur ulcerirten Stelle statt, an letzterer ist es durch die Entzündungsproducte verdrängt. Die Zellen des Stratum mucosum sind stark aufgequollen, hydropisch. Das Stratum granulosum ist gegen die normale Hautstelle um 2—3 Reihen vermehrt, es sieht wie zerworfen aus, die Körnerzellen sind bedeutend grösser, unregel-

mässiger geformt, weniger dicht an einander gepresst; die Körner sind nicht so dicht und nicht so stark tingirt wie in der normalen Umgebung. Daher erscheint das Stratum granulosum etwas blässer gefärbt. Von der normalen zur ulcerirten Stelle nimmt die Breite des Stratum granulosum allmälig zu, und zwar dadurch, dass in den oberen Zellreihen des Stratum mucosum schon viele Körner auftreten. Das Stratum granulosum ist breiter, wo die Rundzelleninfiltration geringer ist und tiefer liegt; wo aber die Exsudation hoch hinaufreicht und theilweise auch das Stratum mucosum zerstört, da werden die Körnerzellen geringer an Zahl und Grösse, das Stratum granulosum ist schmäler und fehlt schliesslich an der exulcerirten Stelle vollständig. Das Stratum corneum ist sehr breit, compact, das Stratum lucidum ist in der infiltrirten Hautstelle viel weniger und mitunter gar nicht ausgeprägt. Die Färbung des Stratum corneum ist schwächer und gleichmässiger als an der normalen Haut.

9. Cumbustio 3. Grades.

In der Peripherie der Verbrennung sind die oberen Zellschichten des Stratum mucosum aufgequollen und enthalten in der Umgebung des Kernraumes distincte Körner. Das Stratum granulosum enthält 4—5 Reihen mehr als die benachbarte normale Haut. Das Stratum corneum ist etwas breiter. Entsprechend der Verbrennung fehlt natürlich die Epidermis.

10. Pachydermia.

Die Papillen sind sehr lang und verzweigt, zahlreich, zeigen Erscheinungen der chronischen Entzündung. Das Stratum mucosum ist breit, zellreich. Das Stratum granulosum ist breit, umfasst bis 4 Reihen grosser Körnerzellen, die an den Epitheleinsenkungen reichlicher und grösser sind als über den Papillarköpfen; über den Spitzen sehr hochragender Papillen sind mitunter keine Körnerzellen wahrzunehmen. Das Stratum corneum ist sehr breit, compact besonders über prominenten Papillen.

In den Epithelzapfen des Stratum mucosum sind oft Epithelperlen mit Körnerzellen um die verhornte Epithelkugel. — Im Schweissporus reichen die Körnerzellen sehr tief, fast durch die ganze Breite des Stratum mucosum.

11. Elephantiasis verrucosa des Unterschenkels.

Die Papillen sind bedeutend verlängert. Das Stratum muco-

sum ist etwas breiter. Das Stratum granulosum besteht zwar nur aus 1—2 Reihen Körnerzellen, aber dieselben sind grösser, dichter aneinander gereiht und enthalten auch mehr Körner als bei normaler Haut derselben Stelle. Das Stratum corneum ist breiter und compacter.

12. Elephantiasis pedis.

Die Papillen sind verlängert. Das Stratum mucosum ist etwas breiter, schickt lange Epithelzapfen in den Papillarkörper. Das Stratum granulosum ist etwas verbreitert, besteht aus 2—4 Reihen Körnerzellen, die spindelförmig, oder rhomboidisch und auch polygonal erscheinen. Die Körner sind sehr reichlich. Im Stratum lucidum sind noch rudimentäre Körnerzellen vorhanden. Das Stratum corneum ist sehr breit, seine Zellen meist aufgequollen.

13. Elephantiasis labii majoris.

Das Stratum mucosum ist nur etwas breiter als an normaler Haut derselben Stelle; hingegen ist das Stratum granulosum viel breiter, es umfasst 3—5 Reihen Körnerzellen, die grösser, weniger abgeplattet und körnerreicher sind. — Die normale Haut dieser Gegend zeigt nämlich blos 1—3 Reihen sehr platter, spindelförmiger Körnerzellen, die nur spärliche Körner enthalten. — Das Stratum corneum ist breiter, theils compact, theils locker, und enthält in den äusseren Schichten stäbchenförmig aussehende Kerne.

14. Dermatitis tuberculosa dorsi pedis.

Die tuberkulöse Neubildung hat ihren Sitz in der oberen Cutisschichte; in der Peripherie des Tuberkels ist das Bindegewebe stark mit Rundzellen infiltrirt.

Die Papillen sind sehr unregelmässig und verschieden lang in Folge des ungleichmässigen Eindringens des gewucherten Stratum mucosum in den Papillarkörper.

Das Stratum mucosum ist in der Umgebung des Tuberkelherdes sehr breit, die Zellen stark aufgequollen, gross; es schickt viele lange, unregelmässige Epithelzapfen in das Bindegewebe. Das Stratum granulosum ist sehr breit, umfasst 4—8 Reihen Körnerzellen, die an den Epitheleinsenkungen reichlicher sind als über den Papillen. Schon in den oberen Schichten des Stratum mucosum sind in einzelnen Zellen Körner, welche in höheren Lagen immer reichlicher werden. Das Stratum corneum ist breit, compact.

Entsprechend dem Tuberkelherde erstreckt sich die Rund-

zelleninfiltration auch auf die Papillen, welche dadurch voluminöser werden. Das Stratum mucosum ist hier weniger breit, besteht aus fast lauter gequollenen Zellen und enthält reichlich Rund- und Wanderzellen. Das Stratum granulosum ist nicht vorhanden, seine Stelle nimmt ein dicht geschichtetes Plattenepithel ein, das auch in das Stratum corneum übergeht, welches in seiner ganzen Breite stäbchenförmige Kerne enthält.

15. Lupus vulgaris hypertrophicus femoris.

In der Umgebung des Lupusknotens ist im Cutisgewebe und im Papillarkörper eine starke Rundzelleninfiltration. — Das Stratum mucosum ist stark entwickelt, die Epithelzapfen sind zahlreich und lang; die oberen Zellreihen sind aufgequollen und gross.

Das Stratum granulosum, das in der gesunden Haut nur 1 Reihe sehr platter Zellen hat, umfasst 2—3, stellenweise auch bis 6 Reihen Körnerzellen, welche grösser, mehr rhomboidisch und könerreicher sind. Je näher zum lupösen Herde, desto stärker und höher reichend ist die Zellinfiltration im Cutisgewebe, desto voluminöser sind die Papillen.

Im Stratum mucosum sind fast alle Zellen aufgequollen und reichliche Rund- und Wanderzellen vorhanden. Das Stratum granulosum ist schmäler, fehlt schliesslich gänzlich, und an dessen Stelle sind mehrere Schichten Plattenepithels mit stäbchenförmigen Kernen. Das Stratum corneum ist ebenfalls kernhaltig.

16. Ulcera syphilitica cutis.

In der Umgebung des Geschwüres sind das Stratum mucosum und granulosum stärker entwickelt, das Stratum corneum ist breiter, besonders über einer stärkeren Anhäufung von Körnerzellen, und ist überall kernlos.

Näher zur Ulceration werden die Zellen des Stratum mucosum, besonders in den oberen Schichten aufgequollen, enthalten vereinzelt feine Körner kreisförmig um den Kernraum. Das Stratum granulosum ist schwächer, fehlt schliesslich gänzlich, und an seiner Stelle sind geschichtete Plattenepithelien. Das Stratum corneum ist ebenfalls von der Peripherie zur Ulceration zu allmälig schmäler und besteht an der Ulceration aus kernhaltigen Zellen.

17. Syphilis nodosa cutis tibiae.

Wo die Rundzelleninfiltration stärker ist und mehr an die Oberfläche reicht, da sind die Epithelzapfen länger und breiter,

das Epithellager mächtiger entwickelt. Die Körnerzellenlage ist stärker ausgeprägt, die Körnerzellen sind zahlreicher, grösser als an normaler Haut dieser Stelle.

Das Stratum corneum ist breiter.

18. Condyloma latum.

Im Stratum mucosum sind die Zellen stark aufgequollen, viel Rundzellen sind in demselben. Ein Stratum granulosum ist nicht vorhanden, statt desselben sind geschichtete Plattenepithelien, deren obere Reihen nur feine Körner spärlich enthalten. Das Stratum corneum ist schmal und kernhaltig.

19. Verruca vituli.

Die Papillen sind sehr lang. Das Stratum mucosum ist breit, seine Zellen sind nur in den unteren Reihen normal, weiter nach oben sind sie glasig verändert, aufgehellt. Das Stratum granulosum ist vermehrt, zeigt eine verschiedene Zahl von Zellreihen, 3—8; an den Epitheleinsenkungen sind viel mehr Körnerzellen als an den papillären Auswüchsen. Die Körnerzellen erscheinen theils abgeplattet, theils polygonal, sind immer sehr gross. Die Körner sind sehr zahlreich, verschieden gross, besonders grosse Körner kommen in den polygonal erscheinenden Zellen vor. Durch das massenhaft vorkommende Pigment sind die Körner oft maskirt.

Das Stratum corneum ist sehr breit, kernlos, häufig noch platte Körnerzellen enthaltend.

20. Keratoma diffusum adnatum oder Ichthyosis cornea diffusa congenita. Cutis sterni.

Das mir von Herrn Prof. *Chiari* aus der Sammlung des pathol. anat. Museums für meine Zwecke zur Verfügung gestellte Präparat stammt von einem Kinde, das den 15. October 1878 geboren wurde und 39 Stunden gelebt hat.

Die äusserst seltene Hautaffektion besteht, wie bekannt, in einer während des intrauterinen Lebens und zwar in einer schon frühen Periode desselben entstandenen hochgradigen Verdickung der Oberhaut, insbesondere des Stratum corneum, in deren Folge bedeutende Widerstände dem Wachsthum des Körpers entgegengebracht werden, wodurch Einrisse in der Cutis entstehen. So bilden sich dann die Hornschilder und die zwischen ihnen liegenden Vertiefungen. Solche Fälle sind mehrere von *Lebert*[16]) angeführt, ferner wurden von *Sievruk*[26]), *Vrolik*[30]), *Schabel*[23]), *Licherer*[15])

Fälle beschrieben. *Kyber*[12]) hat nicht nur eine genaue makroskopische Beschreibung seines Falles, sondern auch eine detaillirte Schilderung der histologischen Verhältnisse der allgemeinen Decke von verschiedenen Körperstellen geliefert. Einen weiteren Fall beobachtete *H. v. Hebra*[7]).

Hier soll hauptsächlich der histologische Befund in Bezug auf das Verhalten der einzelnen Schichten der Oberhaut an den Hornschildern, namentlich hinsichtlich des Stratum granulosum berücksichtigt werden. Zu meiner Untersuchung wählte ich die Haut von der Brustbeingegend, wo die Oberhautschichten normalerweise nur schmal, wo namentlich die Körnerzellen nur einreihig, spärlich und klein sind und wenig Körner enthalten.

Das Cutisgewebe ist dünn, die Gefässe zart und etwas spärlich. Diese Veränderung ist die Folge der mangelhaften Dehnbarkeit der Epidermis, wodurch eine grössere Compression auf das Hautgewebe von Seite des wachsenden Körpers stattfindet.

Die Papillen sind im Vergleich zur normalen Haut ungemein verlängert, sehr vermehrt, ihre Capillaren nicht erweitert. Die Verlängerung und Vermehrung der Papillen ist, da das Cutisgewebe an dem ganzen Processe nur wenig betheiligt ist, wahrscheinlich nur durch das Wachsen des Stratum mucosum, besonders der interpapillären Epitheleinsenkungen bedingt.

Das Stratum mucosum ist nur wenig breiter als normalerweise. Die basalen Cylinderzellen sind kleiner und weniger regelmässig angeordnet, was auf eine lebhafte Neubildung von Epithel hindeutet. Die Zellen des Stratum mucosum werden in den oberen Reihen platter, färben sich schwächer, ihr Kern ist geschrumpft, auch fehlend. Die interpapillären Epitheleinsenkungen sind bedeutend länger und zahlreicher und reichen tief in den Papillarkörper.

Das Stratum granulosum ist verhältnissmässig breit, besteht aus 2 – 4 Reihen grosser Körnerzellen, die über den Papillenspitzen in geringerer Zahl, an den Epitheleinsenkungen aber vermehrt vorkommen. Die Körnerzellen erscheinen platt spindelförmig, oder rhomboidisch oder polyedrisch. Die Körner sind reichlich ungleich gross, oft um den Kernraum im Kreise gruppirt. Der Kern ist geschrumpft, zerfallend oder fehlend. Zwischen dem Stratum granulosum und dem Stratum corneum liegt, als Uebergangsfläche zwischen beiden, eine 2—3 Zellreihen umfassende Schichte, deren Zellen spindelförmig erscheinen, blass tingirt und homogen sind, und nur manchmal wenige kleine Körner enthalten. Der Kernraum ist erhalten, kernlos, hellglänzend.

Das Stratum corneum ist sehr breit und erstreckt sich weit in die Epitheleinsenkungen. In den unteren Lagen tritt noch, wie bei normalem Stratum corneum, der zellige Bau hervor, weiter nach oben werden die Zellen immer platter und sind schliesslich zu einer compacten homogenen Hornmasse verschmolzen, die viele Schrumpfungsräume in Form von Spalten enthält. Entsprechend den Seiten und Spitzen der Papillen enthält das Stratum corneum noch tingirte homogene oder gekörnte platte Zellen, die über den Papillenspitzen besonders reichlich sind, in zwiebelschalenartiger Schichtung hoch hinauf reichen und braune Pigmentkörner enthalten.

Die Talgdrüsen sind klein, meist einlappig, ihre Zellen sind im Ausführungsgange, oft auch in der Tiefe verhornt, die Zellkerne atrophisch und im Fundus sind oft verfettete Epithelien und Fetttröpfchen. Die Ursache der Veränderung der Talgdrüsen rührt nach *Kyber* von der Stagnation des Sekretes, dessen Abfluss durch den schrägen Verlauf und durch die Zusammenpressung des Haarkanals im Stratum corneum erschwert ist.

Wo Haare durch die Oberhaut treten, erstreckt sich das Stratum corneum mehr in der Tiefe, um das Haar ist dann ein compacter Hornmantel, mehr zur Peripherie ist ein zelliges Stratum corneum, dann das Stratum granulosum und mucosum oder statt des letzteren die äussere Wurzelscheide. Von unten nach oben wird das Stratum granulosum und corneum des Haarfollikels immer breiter, während die äussere Wurzelscheide oder das Stratum mucosum gleich bleibt.

Der Haarkanal ist oberhalb der Talgdrüseneinmündung in Folge der Stagnation des Talgdrüsensekretes dilatirt und ausgebuchtet, deshalb findet man auch in den oberen Schichten des Stratum corneum die Quer- und Schrägschnitte der Haarkanäle oft als unregelmässig geformte Lücken.

Bei dem Keratoma diffusum ist also ein gegen normale Verhältnisse breiteres, aber im Vergleich zu der Entwicklung des Stratum granulosum und corneum doch nur schmächtiges Stratum mucosum; ferner ein im Verhältniss zum Befunde an normaler Haut sehr vermehrtes Stratum granulosum, ferner ein ungemein mächtiges und anders als bei normaler Haut dieser Region gebildetes Stratum corneum.

Dieser histologische Befund ist dem bei Ichthyosis cornea circumscripta analog, daher die Bezeichnung des beschriebenen Processes als Ichthyosis cornea diffusa congenita eine berechtigte ist.

Bei

21. Naevus papillomatosus verrucoides,

deren ich eine grosse Zahl von den verschiedensten Gegenden des Rumpfes untersuchte, und die theils pigmentfrei, theils in verschiedenen Graden pigmentirt waren, waren die Schichten der Oberhaut, wenn im Papillarkörper keine Entzündungserscheinungen nachweisbar waren, ebenso beschaffen wie an normalen Hautstellen derselben Körpergegend; weder die Grösse noch die Zahl der Zellen liess einen Unterschied finden.

Am Naevi papillomatosi, deren Papillarkörper mit Rundzellen infiltrirt waren und deren Papillen verlängert und vermehrt waren, fanden sich die Oberhautschichten stärker entwickelt, besonders trat das Stratum granulosum mehr hervor, indem seine Zellen zahlreicher und etwas grösser und auch mit Körnern mehr erfüllt erschienen. Entsprechend den kürzeren Papillen sind die Körnerzellen stets zahlreicher als über den sehr langen.

22. Naevus vasculosus prominens.

Hier fand ich, dass jene Naevi vasculosi, die keine vermehrte Papillenbildung aufweisen, alle Oberhautschichten normal entwickelt hatten; ja es schien mir sogar, als ob die Oberhautschichten etwas schwächer entwickelt wären als in der umgebenden Haut, was vielleicht auf Rechnung des Druckes, der von unten her von dem vergrösserten Gefässnetze ausgeübt wird, gesetzt werden könnte. An den Naevi vasculosi hingegen, die eine Vermehrung und Verlängerung der Papillen zeigen, ist das Stratum mucosum und granulosum und stellenweise auch das Stratum corneum stärker entwickelt im Vergleiche zu der normalen Haut der Umgebung.

23. Papilloma.

In den 2 untersuchten Fällen waren die Papillen entzündlich verändert.

Das Stratum mucosum ist verbreitert, serös durchtränkt, die Zellen von der mittleren Schichte an stark aufgequollen. In einzelnen Zellen der oberen Schichten sind schon kleine Körner vorhanden. Das Stratum granulosum ist breiter, umfasst bis 5 Reihen Körnerzellen von verschiedener Form, je nach dem Abplattungsgrade. Die Körnerzellen sind grösser und an Körnern reicher als in der umgebenden Haut. Das Stratum corneum ist nur wenig breiter als unter normalen Verhältnissen.

24. Verruca papillaris alae nasi.

Die Papillen sind sehr lang und enthalten reichlich Rundzellen.

Das Stratum mucosum ist breiter, sendet lange und breite Epithelzapfen in den Papillarkörper. An den tiefen und breiten Epitheleinsenkungen sind in einzelnen Zellen des Stratum mucosum schon feine Körner vorhanden. Das Stratum granulosum ist sehr breit, umfasst bis 7 Reihen Körnerzellen, die theils rhomboidisch. theils polygonal geformt und grösser sind als in der Haut dieser Gegend. Die Körner sind sehr zahlreich, grösser und dichter in den unteren, kleiner und spärlicher in den mittleren und oberen Reihen.

Das Stratum corneum ist breiter, besonders über hochragenden Papillen, es ist ferner compacter; stellenweise ist es kernhaltig.

In den Epithelzapfen des Stratum mucosum sind oft epitheliale Schichtungskugeln zu sehen, in welchen um den centralen, verhornten Kern grosse spindelförmig aussehende Körnerzellen liegen.

25. Condylomata accuminata.

Die Papillen sind sehr lang und verzweigt, enthalten, wie auch der Papillarkörper, reichlich Rundzellen. Das Stratum mucosum ist sehr breit, zellreicher. Das Stratum granulosum ist sehr breit. umfasst an den Epitheleinsenkungen 7 Reihen Körnerzellen, welche sehr gross, rhomboidisch oder polygonal geformt und reich an verschieden grossen Körnern sind. Das Stratum corneum ist compact, breit, wenn auch im Verhältnisse zur Mächtigkeit des Stratum granulosum nicht zu breit. In den unteren Schichten desselben sind noch einzelne sehr abgeplattete Körnerzellen vorhanden.

In den Epithelzapfen des Stratum mucosum sind stellenweise Epithelperlen mit 2—3 Reihen Körnerzellen um die centrale, verhornte Schichtungskugel.

26. Rhinophyma.

In dem Cutisgewebe sind die Erscheinungen von chronischer Entzündung mit Hyperplasie des Gewebes. Das Stratum mucosum ist nur wenig breiter als normalerweise. Das Stratum granulosum ist breiter, umfasst 3—4 Reihen grosser Körnerzellen von rhomboidischer und polygonaler Form; die Körner sind sehr reichlich. verschieden gross, immer in den unteren Reihen kleiner und weniger reichlich als in den oberen.

Im Haartrichter sind die Körnerzellen viel reichlicher und sie reichen auch viel tiefer. Im Ausführungsgange der Talgdrüse und

theilweise auch in der Talgdrüse selbst sind die Zellen zum Theile verhornt und in der Peripherie dieser verhornten Zellen sind auch Körnerzellen vorhanden. — Das Stratum corneum ist nur wenig verbreitert, jedoch in den unteren Schichten compacter.

27. Tyloma palmae manus.

Das Stratum mucosum ist verbreitert, das Stratum granulosum ebenfalls, es umfasst bis 6 Reihen Körnerzellen, welche sehr gross sind, rhomboidisch oder polyedrisch erscheinen. Die Körner sind reichlicher, in den rhomboidischen Zellen dichter als in den polyedrischen. Entsprechend den seichten Epitheleinsenkungen und den Papillen sind mehr Körnerzellen vorhanden als an den tiefen und schmalen Epitheleinsenkungen. Das Stratum corneum ist sehr breit und compact.

28. Clavus der äusseren Fläche der kleinen Zehe.

In der Umgebung des zapfenförmigen Hornkernes ist die Cutis verdickt, die Papillen länger. Das Stratum mucosum ist breit, das Stratum granulosum ist viel breiter als normalerweise, es umfasst 4 Reihen Körnerzellen, die gross sind und rhomboidisch geformt erscheinen und reichliche und grosse Körner enthalten. Das Stratum corneum ist sehr breit, compact.

Entsprechend dem zapfenförmigen Hornkerne ist die Cutis verdünnt, papillenlos. Das Stratum mucosum ist schmal, ohne Epithelzapfen. Das Stratum granulosum ist nur wenig breiter als normalerweise, umfasst 1—2 Reihen Körnerzellen. Diese sind aber gross, rhomboidisch geformt, etwas mehr abgeplattet. Die Körner sind gross und reichlich. Das Stratum corneum ist noch mächtiger als in der Peripherie. Manchmal ist es durch einen Spaltraum in eine untere schmale und eine obere sehr breite Schichte abgetheilt.

29. Molluscum contagiosum von der äusseren Fläche des Oberschenkels.

An der äusseren die Molluscum-Neubildung deckenden Haut sind die Papillen etwas verlängert, das Stratum mucosum ist breiter, ebenso ist das Stratum granulosum verbreitert, es umfasst bis 4 Reihen Körnerzellen, die gross, theils spindelförmig, theils polyedrisch sind und zahlreiche Körner enthalten. Das Stratum corneum ist etwas breiter.

Von der Aussenfläche setzen sich die Epithelschichten an den Seitengrenzen der peripher liegenden Molluscumzapfen direct in die

Tiefe fort. Auch hier ist das Strat. granulosum reichlicher entwickelt und ist dies wahrscheinlich unter dem Einflusse der Compression und der dadurch herabgesetzten Ernährungsstörung entstanden.

An Längsschnitten der Molluscumzapfen findet man von der Basis ab bis zur Oeffnung der Geschwulst die verschiedenen Stadien. welche die Epithelzellen durchmachen. Man sieht eine Vermehrung und Wucherung des Epithels, das unten eine kolbige Masse bildet; die tiefsten Schichten desselben sind normal, dann sind die Zellen grösser, unregelmässiger, im Protoplasma treten reichliche Körner auf, die oft sehr gross und wie aus mehreren zusammengesetzt erscheinen. Auf die Körnerzellen folgt entweder ein regelrechtes. dem der Cutisoberfläche ganz gleiches Stratum corneum, oder die Körnerzellen umschliessen unmittelbar die sogenannten Molluscumkörperchen. Wenn auf die Körnerzellen erst ein Stratum corneum folgt, so umschliesst dieses die Molluscumkörperchen und sendet zwischen die Gruppen derselben streifenförmige verhornte Septa.

In einzelnen Epithellappen sind in der Mitte des gewucherten Epithels viele grosse runde Körnerzellen ohne Uebergang in verhornte Zellen, oder es sind 2—3 Reihen kreisförmig geschichteter Körnerzellen vorhanden, die eine geschichtete Hornperle umschliessen.

B. *Pathologische Processe an anderen Epithelmembranen:*

Von *pathologischen Processen an der Schleimhaut* untersuchte ich:

1. Die Schleimhaut der Calices majores und minores und der Ureteren bei Pyelitis.

„Bei einer an Pyelitis mit reichlicher Indigosteinbildung verstorbenen 34 jährigen Frau fand Herr Prof. *Chiari*[5]) die Nierenkelche und Becken erweitert mit urinöseitrigem, dickflüssigem. übelriechendem Inhalt und einer grösseren Masse von Indigosteinen erfüllt. Die Beschaffenheit der Innenfläche der Calices und Becken war auffällig verändert; ihre Schleimhaut war verdickt, von weisslichem, epidermisartigem Aussehen und an vielen Stellen mit cholesteatomartigen, schuppenförmigen Auflagerungen bedeckt. Diese epidermisartige Transformation des Epithels liess sich auch in den Ureteren bis ganz nahe an die Harnblase nachweisen. Die an zahlreichen Schnittpräparaten von den verschiedensten Stellen der Calices, Becken und Ureteren vorgenommenen Untersuchung der Epithelverdickung im harnleitenden Apparate ergab überall eine epidermisartige Transformation des Epithels mit deutlicher Verhornung der innersten Lagen. Dieselbe ist hier offenbar eine Consequenz des lange dauernden katarrhalischen Entzündungs-

processes der Mucosa gewesen. Ueberall konnte man die Formation der sogenannten Riffzellen in dem vielschichtigen Epithel und die typische Körnerbildung bei der Verhornung nachweisen.“

Diese pathologisch veränderten Schleimhautstellen des harnleitenden Apparates überliess mir Herr Prof. *Chiari* zur weiteren Untersuchung. Ich fand die Schleimhaut ohne Papillenbildung, vom Epithel im glatten Verlaufe bedeckt, das Epithel umfasst circa 10 Zelllagen. Die basalen Zellen sind theils cylindrischer, theils cubischer Form, dann folgen cubische und polygonale Zellen, welche in höheren Lagen immer mehr abgeplattet sind, und dann am Schnitte ein spindelförmiges Aussehen zeigen. An den polygonalen Epithelzellen sind die Riffelfortsätze sehr deutlich entwickelt. Auf die polygonalen Zellen folgt ein Stratum granulosum mit 2—5 Reihen Körnerzellen. Diese sind gross, rund oder polyedrisch; die Körner sind zahlreich distinkt, verschieden gross, rund, ovoid oder unregelmässig geformt, im Zellkörper gleichmässig vertheilt oder kreisförmig um den Kernraum gruppirt. Der Kern ist mehr weniger atrophisch verschrumpft, oder zerfallend, frei im Kernraume; in den höheren Lagen wird er kleiner, bis der Kernraum ohne Kern bleibt.

Nachdem diese Körnerzellen in den höheren Lagen mehr abgeplattet und die Körner verschwunden waren, gingen sie in ein lockeres Stratum corneum über, dessen Zellen noch manchmal den Kernraum mit atrophischem Kern oder ohne Kern aufwiesen.

Manchmal folgen auf die mit Riffelfortsätzen versehenen polygonalen Zellen erst 1—2 Reihen abgeplatteter Zellen ohne Riffelfortsätze, diese enthalten noch keine oder nur spärliche Körner und bilden so den Uebergang zu den Körnerzellen, welche dann mehr abgeplattet sind und überhaupt den Körnerzellen von Hautstellen mit starker Hornschicht ähnlich sehen. Sie bilden ein Stratum von 2—4 Zellreihen. In der obersten Reihe sind die Körner feiner, im Verschwinden begriffen und der Zellkern sehr klein.

Das darüber liegende Stratum corneum ist mässig breit, in seiner unteren Schichte homogen, compact, in der oberen locker.

Somit findet hier, wo normaliter ein Uebergangsepithelium ist, eine Transformation des Schleimhautepithels in ein wohl ausgebildetes Stratum granulosum und in ein breites kernloses Sratum corneum statt, welches gewöhnlich nur der cutanen Oberhaut zukommt. Diese Transformation ist dem Einflusse des chronischen Entzündungsprocesses der Mucosa und der daraus folgenden langdauernden Ernährungsstörung der Epithelien zuzuschreiben, indem

die Epithelien mit der Umwandlung ihrer gefässreichen Matrix in ein schwieliges Gewebe einen geringeren Säftezufluss erhalten.

2. Die Schleimhaut der Urethra bei Strictura callosa urethrae.

Es handelt sich um Stricturen, die aus einer Narbenbildung hervorgegangen waren, wie sie ohne vorgängige Ulceration aus einer unter dem Epithel gelegenen Infiltration des Schleimhautgewebes entstehen. Solche Narben gehen, wie von *Neelsen* und Anderen hervorgehoben wurde, constant mit einer Veränderung der darüber liegenden Epithelschicht einher. Nach *Neelsen*[18]) verändert das Epithel der Urethra, das im normalen Zustande einem Cylinderepithel ähnlich ist, auf der chronisch entzündeten, namentlich aber auf der von Narbengewebe durchsetzten Harnröhrenschleimhaut seinen Charakter, indem an Stelle der cylindrischen Zellen geschichtetes Plattenepithel auftritt. Die Zahl der Schichten ist verschieden je nach der Stärke der Narbe. *Neelsen* fand über ausgedehnten tiefgreifenden Narben 10 und noch mehr Schichten, während über kleinen flachen Narben oft nur 2—3 Schichten sind. Niemals fehlt dort, wo dieses geschichtete Plattenepithel auftritt, die Verhornung der obersten Zelllagen.

In den von mir untersuchten 2 Fällen ergab sich folgender Befund:

Das Gewebe der Mucosa ist schwielig verändert und enthält noch reichlich Rundzellen, die Faltenbildung der Schleimhaut ist reichlicher und tiefer, stellenweise ist auch Papillenbildung vorhanden. Das Epithellager ist breiter und sendet starke Epithelzapfen in die Mucosa. Die Epithelzellen sind vermehrt und nur in den unteren Lagen sind die kurzcylindrischen Zellen erhalten, während weiter nach innen viele Lagen geschichteten Plattenepithels folgen, dessen Zellen homogen, weniger tingibel sind und platte, stäbchenförmig aussehende Kerne haben. Der callösen Stelle entsprechend folgt auf das geschichtete Plattenepithel eine breite homogene Hornschichte ohne Kerne. In der oberen Reihe der Plattenepithelien findet man häufig Körnerzellen, die spärliche kleine Körner enthalten. Somit findet hier wieder eine Umwandlung des Cylinderepithels der Harnröhrenschleimhaut in verhornende Plattenepithelien statt, wobei gleichzeitig Körnerzellen auftreten. Dieser Vorgang ist als Consequenz der chronischen Entzündung der Schleimhaut und als Ernährungsstörung der Epithelien aufzufassen, indem durch den langdauernden Entzündungsprocess die normal gefässreiche Schleimhaut in ein callöses Narbengewebe umgewandelt wird, wodurch der Säftezufluss zum Epithel leidet.

Eine ähnliche Metaplasie von Cylinderepithel mit nachfolgender Bildung von Körnerzellen und Hornzellen wurde auch von *Zeller*[38]) an der Schleimhaut des Corpus und Cervix uteri bei chronischer Endometritis gefunden.

Dass auch das Epithel einer *serösen Membran*, wenn es eine Transformation in verhornte Zellen erfährt, Körnerzellen enthält, zeigte mir die Untersuchung eines Falles von

8. Hygroma pollicis.

Das Epithellager besteht von der Membrana propria ab aus folgenden Schichten:

2 - 3 Reihen kleiner Zellen mit rundlichem Kern. Eine breite glänzende Zellschichte mit sehr abgeplatteten, stäbchenförmig aussehenden Kernen, die im Kernraume schon etwas zurückgezogen sind; diese Zellschichte zeigt in den oberen Reihen schon spärliche Körner. Ein Stratum granulosum, bestehend aus 2—4 Reihen sehr abgeplatteter Körnerzellen, welche zahlreiche, ungleich grosse Körner enthalten, die bei Cochenillalauntinction besonders gut hervortreten. Der Kern dieser Körnerzellen ist sehr atrophisch oder er fehlt. Der Uebergang der Körnerschichte in die nächstfolgende Hornschichte ist nicht plötzlich, sondern durch Zellen vermittelt, die homogen sind und um die Kernhöhle noch blasse Färbung zeigen. — Die Hornschichte ist im Verhältniss zu der protoplasmatischen Schichte sehr breit, hat etwa die zehnfache Breite und ist bei mit Haematoxylin-Eosin gefärbten Schnitten in 3 übereinander liegenden Bändern geschichtet.

Es ergiebt sich aus diesen Befunden, dass das Epithel der Schleimhäute und der serösen Häute unter dem Einflusse einer langsam verlaufenden und langdauernden Ernährungsstörung der Matrix eine Umwandlung in ein epidermisartiges Epithel mit dem Ausgange in Verhornung erleiden kann, und dass dabei stets die Bildung von Körnerzellen, die der cutanen Oberhaut speciell zukommen, als Vorstadium des eigentlichen Verhornungsprocesses vorkommt.

C. *Von Neubildungen mit epidermisartigem Character* untersuchte ich in Bezug auf das Vorkommen von Körnerzellen mehrere Arten, von welchen ich nur folgende anführen will:

1. Carcinoma linguae exulcerans.

Die Zungenschleimhaut zeigt an Stellen, die entfernter von der Neubildung sind, ein verbreitertes Epithellager, das sehr lange

Epithelzapfen zwischen die verlängerten Papillen schickt. Die Zellen in den unteren Schichten sind polygonal, in den oberen abgeplattet; man findet in einzelnen der abgeplatteten Zellen, besonders an mit Cochenillalaun tingirten Präparaten, schon Körner. Das äussere geschichtete Plattenepithel ist in breiter Lage, die Zellkörper sind homogen, die Zellkerne abgeplattet, überall deutlich. Ein homogenes kernloses Stratum corneum befindet sich nur über den Gipfeln stark prominenter Papillen.

An Stellen der Schleimhaut, die der Neubildung näher liegen, ist ein ausgebildetes Stratum granulosum. Die Körnerzellen kommen anfangs vereinzelt vor, dann bilden sie eine breite Schichte, die stellenweise, namentlich an den Epitheleinsenkungen, bis 9 Zellreihen hat. Die Körnerzellen sind gross, erscheinen theils plattspindelförmig, theils polyedrisch, Die Körner sind sehr reichlich vorhanden. — Hier ist das Stratum corneum sehr breit, kernlos, und wo es über gehäuften Körnerzellen liegt, da wechseln gefärbte und nicht gefärbte Schichten untereinander ab, ähnlich wie im Stratum corneum der Hautstellen mit dicker Oberhaut.

An dem Rande der Exulceration, besonders dort, wo die Papillen eine starke Rundzelleninfiltration zeigen, ist die ganze Epithelschichte schmäler, die Zellen sind nur in den unteren Reihen normal beschaffen, sonst sind sie in Auflösung begriffen. Das Stratum granulosum ist noch vorhanden, aber die Körnerzellen sind an Zahl und Grösse geringer. Ueber dem Stratum granulosum ist eine breite Lage geschichteten Plattenepithels, kein homogenes kernloses Stratum corneum.

Epithelperlen sind sowohl in dem gewucherten Oberflächenepithel als auch in den epitheloiden Störungen in der Zungensubstanz. In denselben ist um die central liegenden verhornten Zellen stellenweise ein Mantel von Körnerzellen. Letztere sind besonders dann gut ausgebildet, wenn die central liegenden verhornten Zellen keine Kerne haben. Mit Cochenillalaun tingirte Schnitte zeigen die Körnerzellen besonders häufig und auch dort, wo die central liegenden Hornzellen Kerne haben.

2. Carcinoma praeputii clitoridis.

An Stellen, die weiter von dem Neubildungsherde liegen, ist das Stratum mucosum sehr breit. Die Zellen sind aufgequollen, in den oberen Reihen platter. Das Stratum granulosum ist breit, umfasst 6 Reihen von Körnerzellen. Die Körner sind in den unteren Reihen noch nicht zahlreich und klein. In den oberen

Reihen sind die Körnerzellen mehr abgeplattet, die Körner sind reichlicher und grösser. Das Stratum corneum ist breit, homogen, ohne Kerne. An Stellen, die der Neubildung näher liegen, ist das Stratum mucosum noch breiter und sendet lange Epithelzapfen ins Bindegewebe. Die Zellen sind nur in den untersten Schichten normal, die höher gelegenen sind stark aufgequollen und einzelne enthalten schon Körner. Viele Rund- und Wanderzellen sind vorhanden. — Das Stratum granulosum ist breiter; die Körnerzellen sind in den unteren Reihen polyedrisch oder unregelmässig geformt, in den oberen Reihen sind sie abgeplattet An Stelle des homogenen Stratum corneum ist ein geschichtetes Plattenepithellager.

Je näher zur ulcerirenden Stelle, desto breiter ist das Stratum mucosum, desto mehr gequollen sind seine Zellen. Das Stratum granulosum ist nicht vorhanden, sondern das Stratum mucosum geht in ein breites Lager geschichteten Plattenepithels über. Ein homogenes Stratum corneum ist nicht vorhanden.

Epithelperlen sind sowohl in dem gewucherten Oberflächenepithel als auch in den im Bindegewebe gewucherten epitheloiden Balken zahlreich. Viele derselben enthalten Körnerzellen, und zwar findet man die Körnerzellen entweder in der Peripherie des aus verhornten Zellen geschichteten Perlenkernes in plattspindelförmiger Gestalt mit geringem Körnerinhalt, oder man sieht dieselben auch im Centrum der Schichtungskugel als grosse polyedrische Zellen, die sehr viel Körner enthalten und keinen Hornzellenkern umschliessen.

In der carcinomatös entarteten Haut ist das Stratum mucosum ebenso beschaffen wie in der eczematösen, nur sind die Zellen noch mehr aufgequollen. Das Stratum granulosum ist ebenfalls sehr breit, die Körnerzellen sind hier mehr abgeplattet und in geschichtete Plattenepithelien übergehend. Je näher zur Ulceration, desto schwächer wird das Str. granulosum und fehlt schliesslich vollständig. Das Str. corneum wird ebenfalls immer schmäler und ist kernhaltig.

In dem gewucherten Stratum mucosum sind viele Epithelperlen theils mit kernhaltigen, theils mit kernlosen, central liegenden, verhornten Schichtungskugeln. In der Peripherie der verhornten Epithelperlen sind nicht immer Körnerzellen vorhanden. In den epitheloiden Zellzügen, im Cutisgewebe sind weniger Epithelperlen und sind in denselben keine Körnerzellen zu sehen.

8. Carcinoma labii.

Während in der angrenzenden normalen Haut ein normales,

mässig entwickeltes Stratum mucosum, ein 2—3 Reihen abgeplatteter Körnerzellen umfassendes Stratum granulosum und ein schmales Stratum corneum vorhanden ist, werden in der Peripherie der Neubildung alle 3 Schichten der Oberhaut immer breiter und das Stratum corneum enthält stäbchenförmige Kerne. An der stark infiltrirten Hautpartie sind die Zellen des Stratum mucosum stark aufgequollen. Das Stratum granulosum wird gegen die Ulceration hin allmälig schmäler und besteht weiterhin nur aus sehr platten, geschichteten Zellen mit stäbchenförmigem Kern, in welchen die Körner nur bei stärkster Vergrösserung zu sehen sind. Schliesslich sind gar keine Körner wahrnehmbar und es ist nur ein vielschichtiges Plattenepithel vorhanden. Das Stratum corneum ist breit und enthält in allen Schichten stäbchenförmige Kerne. Die zahlreichen Epithelperlen in den gewucherten Epithelzügen im Cutisgewebe zeigen central entweder verhornte, geschichtete Epithelien ohne Kerne, dann sind in deren Peripherie Körnerzellen vorhanden, oder die Epithelien der verhornten Schichtungskugeln enthalten noch stäbchenförmige Kerne, dann sind in der Peripherie derselben keine Körnerzellen zu sehen. Letztere Art der Epithelperlen ist in den Schnitten dieses Präparates vorwiegend.

4. Carcinoma malae e verruca.

Das Stratum granulosum ist stark entwickelt, die Körnerzellen sind gross, rhomboidischer Form, sehr reich an Körnern. Das Stratum corneum ist verhältnissmässig schwach.

Sowohl im Oberflächenepithel als in den epitheloiden Zellzügen im Bindegewebe sind Epithelperlen vorhanden, doch zeigen die im Cutisgewebe liegenden keine centrale verhornte Perle und auch keine Körnerzellen, während die Epithelkugeln im gewucherten Stratum mucosum im Centrum liegende verhornte Schichtungskugeln enthalten, in deren Peripherie abgeplattete Körnerzellen mit spärlichen Körnern vorhanden sind.

5. Carcinoma cutis regionis parotideae.

Die angrenzende normale Haut zeigt normale Verhältnisse der Oberhautschichten, das Stratum granulosum umfasst 3 Reihen abgeplatteter Körnerzellen, das Stratum corneum ist schmal. Näher zur Neubildung ist die Cutis schon infiltrirt; das Stratum granulosum ist stärker entwickelt, die Körnerzellen sind grösser, mehr rhomboidisch oder polygonal geformt und körnerreicher. Das Stratum corneum ist schmal. Gegen die Ulceration zu wird das

Stratum granulosum wieder schmäler, die Körnerzellen mehr abgeplattet, körnerärmer. Das Stratum corneum ist breit, kernhaltig und einzelne Zellen desselben enthalten noch spärliche Körner.

6. Sarcoma alveolare globocellulare antibrachii.

Die sarcomatöse Neubildung liegt in den tiefen Cutisschichten, die oberen Cutisschichten und der Papillarkörper zeigen reichliche Rundzellen und die Papillen sind rechlicher und voluminöser.

Im Vergleiche zur normalen Haut dieser Stelle ist das Stratum mucosum 4mal so breit, es sendet lange Epithelzapfen ins Bindegewebe und enthält reichlich Rundzellen. Das Stratum granulosum ist viel breiter, es umfasst 5—8 Reihen von Körnerzellen, welche theils spindelförmig, theils rhomboidisch und polyedrisch erscheinen und viele Körner enthalten. An den weniger mit Rundzellen infiltrirten Cutisstellen sind die Körner weniger zahlreich, plattspindelförmiger Gestalt und im Stratum mucosum sind noch keine Körner wahrnehmbar. An stärker infiltrirten Hautstellen sind viel mehr Körnerzellen, besonders an den Epitheleinsenkungen; dieselben sind viel weniger abgeplattet und die Körner treten schon in den oberen Zellen des Stratum mucosum auf. An sehr stark infiltrirten Hautstellen überwiegen die Körnerzellen von cubischer und polygonaler Form, hier ist auch das Stratum granulosum im Ganzen etwas schmäler. — Das Stratum corneum ist schmal aber compact, es fehlt auch stellenweise und die Körnerzellen bilden die äussere Oberfläche.

7. Dermoidcyste des Ovarium.

Das Stratum mucosum ist breit, besteht an verschiedenen Stellen aus verschieden zahlreichen Zelllagen. Die Zellen sind stellenweise in den oberen Reihen glasig verändert.

Das Stratum granulosum ist gut entwickelt, die Körnerzellen sind gross, erscheinen entweder sehr platt und schliessen kettenförmig aneinander, sie liegen in 1—2 Reihen, oder die Körnerzellen erscheinen mehr breitspindelig, polyedrisch. Die Körner sind verschieden gross, zahlreich. Die letztere Form der Körnerzellen findet man zumeist in den Epitheleinsenkungen und in den Haartrichtern. Die Kerne sind kleiner und geschrumpft. — Das Stratum corneum besteht aus gequollenen, unregelmässig geformten, meist abgelösten Zellen und ist in den Epitheleinsenkungen und in den Haartrichtern in grösserer Menge vorhanden.

Gehen wir an einen Ueberblick über die gewonnenen Resultate, so möchten wir uns vorerst klar werden, in welchem Sinne die Untersuchung der pathologischen Fälle unsere Kenntnisse erweitern bezw. befestigen kann. Es darf von ihr kaum erwartet werden, dass sie jene Lücke, welche die physiologische Beobachtung bezüglich der Bedeutung des Keratohyalins für die Verhornung gelassen, ausfüllen wird. Nur insofern, als der pathologische Process die Entwicklung der einzelnen uns interessirenden Schichten der Haut beeinflusst — begünstigt oder beeinträchtigt —, kann das quantitative Verhältniss derselben die Vermuthung eines causalen Zusammenhanges, den schon räumliche Gründe nahe legen, zu stützen helfen.

Mit grosser Bestimmtheit konnten wir aus dem Studium normaler Präparate *die allgemeine Verbreitung des Stratum granulosum* auf der ganzen Körperoberfläche annehmen, wir sahen auch, dass *ein Parallelismus zwischen der Mächtigkeit desselben und jener des Stratum corneum* vorhanden sei; — Stellen mit beträchtlichem Hornlager, wie Handteller und Fusssohle, zeigten eine verhältnissmässig bedeutende Entwicklung von Körnerzellen, die beiden anderen nach dem Gehalt an Körnerzellen zurückstehenden Gruppen von Hautregionen (von mir hiernach im Beginne dieser Untersuchungen eingetheilt) boten ebenso eine im Ganzen geringere Ausbildung der Hornschichten, — ein Verhältniss, das in letzter Linie der Epithelproliferation der betreffenden Regionen, der Mächtigkeit und Tiefe der daselbst vorfindlichen interpapillaren Epithelzapfen, kurz der Entwicklung des Stratum mucosum entspricht.

In beiderlei Hinsicht hat uns das Studium der von uns geschilderten pathologischen Verhältnisse Bestätigung gebracht und auch eine gewisse Erweiterung unserer Kenntnisse gefördert.

Wir ersehen nämlich aus dem fast jedesmaligen Vorhandensein der betreffenden Schichte innerhalb so verschiedener pathologischer Processe, dass *die Bildung von Körnern oder von Körnersubstanz auch unter Krankheitszuständen eine sehr stetige ist,* und dass sie von letzteren kaum in negativem Sinne beeinflusst wird. Diese Substanz verschwindet erst durch Processe, die die Hautschichtung und das normale Hautgefüge überhaupt beseitigen, sei es, dass sie, wie acute Entzündungsprocesse, die Epithelzellen nach vorheriger Quellung auflösen (Blasen, Pusteln, Pemphigus, Verbrennung), sei es, dass sie nach vorausgegangener Infiltration die betreffende Hautregion und mit ihr die einzelnen Schichten zerstören (Lupus und andere destructive Processe), oder endlich, dass sie an Stelle

des Hautgewebes ein anderes mehr weniger fremdartiges und neugebildetes Gewebe setzen (z. B. beim Condylom). *Im Gegentheil veranlasst eine grosse Reihe von krankhaften Processen,* indem durch sie die Durchströmung und Ernährung des Hautgewebes in gesteigertem Grade stattfindet, *eine erhöhte Entwicklung des Stratum mucosum, weiters auch der beiden nächstliegenden Schichten, des Stratum granulosum und corneum.*

So wirken chronische Entzündungen, die nicht die Tendenz zum Zerfalle des Infiltrats besitzen, und die niedrigen Grade der Entzündung in der Umgebung acuter Entzündungsprocesse; so zeigen Hypertrophien der Haut, ob sie primär vom Bindegewebe oder von der Oberhaut ausgehen, immer eine Vermehrung des Stratum granulosum und eine Verdickung des Stratum corneum, und auch bei Neubildungen in der Haut sind beide Schichten vermehrt resp. verdickt. Bezüglich der in manchen Neubildungen (Carcinomen) vorkommenden Schichtungskugeln möchte ich Näheres erwähnen.

Die Schichtungskugeln im gewucherten Stratum mucosum bestehen aus einem centralen, aus schalenartig geschichteten, kernlosen Hornzellen gebildeten Theile und aus einem Mantel von Körnerzellen in 1—2 Reihen. Die Schichtungsscheiben in den epithelialen Zellzügen innerhalb des tiefen Cutisgewebes zeigen verschiedene Beschaffenheit; manchmal sind im Centrum polyedrische Körnerzellen und um dieselben aufgehellte Zellen geschichtet; oder es sind central geschichtete Hornzellen, die an der Peripherie von einzelnen oder mehreren Körnerzellen umscheidet sind; oder es ist nur die Hornzellenscheibe vorhanden ohne Körnerzellen in der Peripherie, hier sind die Hornzellen sehr oft noch kernhaltig.

Die Erklärung für diese verschiedenartigen Befunde an den Schichtungsscheiben wäre einfach die, dass es an irgend einer Stelle des gewucherten Stratum mucosum oder der epithelialen Zellzüge bei Carcinom zu einer Ernährungsstörung kommt; es bilden sich in Folge dessen aus den Epithelzellen die Körnerzellen, aus denen dann die centralen Hornperlen entstehen; wo central nur Körnerzellen liegen, ist es noch nicht zur Bildung von Hornzellen gekommen, wo central nur Hornzellen ohne Körnerzellen in der Peripherie sich befinden, da sind alle Körnerzellen zu Hornzellen umgewandelt worden oder es sind, was kaum wahrscheinlich, die Hornzellen ohne Intervention von Körnerzellen direct aus den protoplasmatischen Zellen hervorgegangen. Man kann aber auch annehmen, dass die Schichtungsscheibe der Querschnitt einer im

Epithel liegenden cylindrischen Scheibe ist, die ihren Anfang an einer mangelhaft ernährten Stelle im Epithel nimmt; es bildet sich eine Säule aus Körnerzellen, deren alle Zellen oder nur die central liegenden verhornen und so eine Säule von Hornzellen bilden, die peripher keinen oder einen verschieden starken Körnerzellenmantel hat. Die Bildung der Körnerzellen ginge dann nicht von den in verschiedenen Ebenen der cylindrischen Säule liegenden protoplasmatischen Epithelzellen aus, sondern sie ginge nur von einer umschriebenen Stelle der Epithelwucherung aus, in der Weise, wie sich die Körnerzellen bei der Henle- und Huxleyscheide des Haarfollikelepithels aus der betreffenden Matrix entwickeln. Für diese Entstehung der Körnerzellen von einer umschriebenen Stelle der Epithelwucherung spricht, dass die Schichtungsscheiben von Schnittpräparaten manchmal im Centrum nur Körnerzellen enthalten, ferner, dass die centrale Hornperle derselben bald von mehr, bald von weniger Körnerzellen umscheidet ist.

Wenn die vorausgehenden Erörterungen sich mit den Veränderungen beschäftigten, die eine normalerweise in der Haut vorgebildete Erscheinung, die Körnersubstanz, betrafen, *so sind die Untersuchungen erkrankter Schleimhäute geradezu geeignet, einen directen Hinweis auf den ursächlichen Zusammenhang von Körnersubstanz und Verhornung zu bilden.*

Bei den untersuchten Entzündungsprocessen *von Schleimhäuten und serösen Häuten* fand sich nämlich eine *epidermisartige Transformation des Epithels mit deutlicher Verhornung der äussersten Lagen und mit typischer Körnerbildung bei der Verhornung* vor. So fand man in dem transformirten *Schleimhautepithel der Calices majores et minores und der Ureteren* bei Pyelitis chronica überall die Formation von Riffelzellen und darüber grosse, körnerreiche Körnerzellen in mehreren Reihen und dann ein breites Stratum corneum; *im Schleimhautepithel der Urethra bei Strictura callosa* waren anstatt des Cylinderepithels mehrere Schichten von Plattenepithel vorhanden und an Stellen, wo die Schleimhaut von grösseren Narben durchsetzt war, folgten auf das Plattenepithel 1—2 Reihen sehr abgeplatteter Körnerzellen, oberhalb welcher ein homogenes Stratum corneum lag.

Bei *Hygroma pollicis* war die Sehnenscheidenmembran verdickt, das Innere derselben von weissem, epidermisartigem Aussehen. An den Schnittpräparaten fand man nur die basalen 2 Reihen der Zellen normal, die übrigen waren zu Plattenepithel, grossen, platten Körnerzellen und zu einem breiten, vielschichtigen Str. corneum umgewandelt.

Diese epidermisartige Transformation des Epithels der Schleimhäute und serösen Membranen ist eine Consequenz der (chronischen) Entzündung. Durch diese tritt ein reichlicher aber langsamer Zufluss von Nährflüssigkeit in das Epithellager, dasselbe wuchert, die Zahl der Zellschichten nimmt zu, in den entfernteren Schichten wird in Folge der Verbreiterung des Strombettes die Circulation der Nährflüssigkeit schwächer und die Ernährung wird hierdurch unzureichend; es folgt die Bildung epidermisartiger Zellen, unter denen Körnerzellen und verhornte Zellen in derselben Aufeinanderfolge und demgemäss auch in demselben causalen Zusammenhange wie an der normalen oder pathologisch veränderten Haut auftreten.

Eine Zusammenfassung der gewonnenen Resultate ergiebt, *dass bei pathologischen Processen der Haut*, ebenso wie bei normaler Haut, *die Vermehrung und Vergrösserung der Körnerzellen eine Folge der Vermehrung und Vergrösserung der Zellen des Stratum mucosum ist* und dass die Wucherung des letzteren von den nutritiven Verhältnissen der Bindegewebsmatrix abhängt, *dass überall mit der Vermehrung der Körnerzellen* auch eine *Massenzunahme des Stratum corneum einhergeht.* Doch ist zu bemerken, dass man nicht immer die Vermehrung der Körnerzellen und die Verdickung des Stratum corneum in ganz gleichem Verhältnisse vorfindet.

Ferner, dass bei *chronischen Entzündungsprocessen anderer Epithelmembranen:* der Schleimhaut und der serösen Häute, *das Epithel derselben sich in ein Epithel niedrigerer Dignität*, in Plattenepithel, *umwandelt, das seinerseits wieder in seinen peripheren Lagen wie bei der cutanen Oberhaut in Körnerzellen und verhornte Zellen übergeht.*

Literatur.

1. *Aufhammer.* Kritische Bemerkungen zu Schrön's Satz: Lo strato corneo trae la sua origine dalle ghiandole sudorifore. Verhdlg. d. physik. med. Ges. in Würzburg. Bd. I. 1869.
2. *Blaschko.* Ueber den Verhornungsprocess. Verhdlg. d. physiol. Ges. zu Berlin vom 27. April 1888.
3. *Buzzi.* Keratohyalin u. Eleidin. Monath. f. prakt. Derm. No. 16. 1889.
„ „ „ „ No. 1. u. 4. 1889
4. *Cajal.* Contribution à l'étude des cellules anastomosées des épithéliums pavimentaux stratifiés. Internat. Monatschr. f. Anat. u. Hist. Bd. III.
5. *Chiari, H.* Ueber sogenannte Indigosteinbildung in den Nierenkelchen und -Becken. Prag. med. Woch. No. 50. 1888.
6. *Darrier.* Verrues planes juveniles de la face. Annales de Derm. et de Syph. T. IX, No. 10.
7. *Hebra, v.* Demonstration eines Falles von Ichthyosis congenita. Anzeiger d. k. k. Ges. d. Aerzte in Wien. No. 20. 9. Juni 1887. — Ref. Vrtljhr. f. Derm. u. Syph. H. 4. 1887.
8. *Henle.* Grundriss der Anatomie des Menschen. 1883.
9. *Klein* u. *Noble Smith.* Atlas of Histology. 1880.
10. *Kölliker.* Handbuch der Gewebelehre. 1889.
11. *Kühnemann.* Beitrag zur Anatomie u. Histologie der Verruca vulgaris Monath. f. pract. Derm. No. 8. 1889.
12. *Kyber.* Eine Untersuchung über das universale diffuse congenitale Keratom der menschlichen Haut. Med. Jahrb. d. k. k. Gesell. der Aerzte. 1880.
13. *Langerhans.* Ueber mehrschichtige Epithelien. Virchow Arch. Bd. 58.
14. *Lawdowsky.* Ueber Regeneration der Hautepidermis u. die Erscheinungen beim Verhornungsprocesse. Sammlg. v. Abhdlg. d. Aerzte Petersburg. 1880 in Hoffmann-Schwalbe Jahrsber. 1880.
15. *Lieberer.* Aerztl. Intellgzbl. München. No. 28. 1876; citirt bei Kuber.
16. *Lebert.* Ueber Keratose. Breslau. 1864
17. *Lewin.* Mikrochemischer Nachweis von Cholestearinfett in der Körnerschichte der Epidermis. Berl. kl. Woch. No. 2. 1886.
18. *Neelsen.* Ueber einige histologische Veränderungen in der chronisch entzündeten männlichen Urethra. Vrtljhrschr. f. Derm. u. Syph. H. 4. 1887.
19. *Neisser.* Ueber das Epithelioma (sive Molluscum) contagiosum. Vrtljhrschr. f. Derm. u. Syph. H. 4. 1888.
20. *Ranvier.* Traité technique d'histologie.

Ranvier. Sur une substance nouvelle de l'épiderme et sur le processus de kératinisation du revêtement épidermique Comptes rend. T. 88—89. 1879.
— De l'existance et de la distribution de l'éleidin dans la muqueuse bucco-oesophagienne des Mammifères. 1883. Citirt bei Unna. Monath. f. pr. Derm. No. 18. 1888
— D'éleidine et de la repartition de cette substance dans la peau, la muqueuse buccale et la muqueuse oesophagienne des vertébres. Arch. de Physiologie. T. III. 1884.
21. *Reinke*. Untersuchungen über die Horngebilde der Säugethierhaut. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 30.
22. *Renaut*. Anatomie pathologique de l'acne varioliforme. Annales de Dermatol. T. I. 1890.
23. *Schabel*. Ichthyosis congenita. Inauguralabhdlg. Stuttgart, 1886. Cit. bei H. v. Hebra. Monath. f. pr. Derm. Bd. 2. 1883.
24. *Schuchardt*. Beitrag zur Untersuchung der Carcinome aus chronisch ent zündlichen Zuständen der Schleimhaut und Hautdecken. Volkmann, Sammlg. klin. Vortr. No. 257. 1885.
25. *Sewerin*. Untersuchungen über das Mundepithel bei Säugethieren mit Bezug auf Verhornung, Regeneration und Art der Nervenendigung. Arch. f. mikr. Anat. 1886.
26. *Sievruk*. De congenita epidermidis hypertrophia, duobus in speciminibus observata etc. 1883. Citiert bei Kyber.
27. *Suchard*. — Des modifications et de la disparition de stratum granulosum de l'épiderme dans quelques maladies de la peau. Arch. de Physiol. T. X. 1882.
— Des modifications des cellules de la matrix et de lit de l'ongle dans quelques cas pathologiques. Arch. de Physiol. T. X. 1882.
28. *Unna*. — a. Beiträge zur Histologie und Entwicklungsgeschichte der menschlichen Oberhaut und ihrer Anfangsgebilde. Arch. f. mikr. Anat. Bd. XII. 1876.
— b. Ueber das Keratohyalin und seine Bedeutung für den Process der Verhornung. Monath. f prakt. Derm. Bd. I. H. 10. 1882.
— c. Entwicklungsgeschichte u. Anatomie der Haut. Ziemssen, Handbuch der Patholog. u. Therap. Bd. XIV. H. 1. 1883.
— d. Pariser Briefe. Monathft. f. prakt. Derm. No. 13. 1888.
— e. Die Fortschritte der Hautanatomie in den letzten 5 Jahren. Monath. f. prakt. Derm. No. 18 u. 19. 1888.
29. *Waldeyer*. Untersuchungen über die Histogenese der Horngebilde. Beiträge zur Anatom. u. Embryologie. Bonn, 1882.
30. *Vrolik*. Tabulae ad demonstrandum embryogenesin hominis et mammalium. Lipsiae, 1854. Citiert bei Kyber.
31. *Zabludowsky*. Der Verhornungsprocess während des Embryonallebens. Mtthlg. aus d embryol. Inst. d. Wien. Univers. Bd. II. 1880.
32. *Zander*. Untersuchungen über den Verhornungsprocess. II. Mittheilung. Der Bau der menschlichen Epidermis. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1888.
33. *Zeller*. Plattenepithel im Uterus (Psoriasis uterina). Ztschrft. f. Geburtshilfe u. Gynaek. Bd. XI. H. 1. 1884.

DEFECTUS VAGINAE, HAEMATOMETRA ET HYDROSALPINX.

Von

DR. HUBERT RIEDINGER,

Director der Landesgebäranstalt in Brünn.

In Nachfolgendem will ich über einen Fall mit obiger Diagnose berichten, den ich im Jahre 1887—1888 zu behandeln Gelegenheit hatte und der mir wegen des hohen Grades der Defectbildung sowie wegen der therapeutischen Schwierigkeiten von grossem Interesse zu sein scheint. Es ist dies, wenn ich eine Atresia hymenalis mit Haematocolpos, die ich wegen der geringen operativen Schwierigkeiten nicht weiter ausführe und den Fall von Gravidität in der geschlossenen Hälfte eines Uterus duplex (publicirt in der Wiener klin. Wochenschrift 1889, No. 45) hinzurechne, der vierte Fall von Genitalverschluss, den ich im Verlaufe von 12 Jahren in einer ausschliesslich specialistischen Thätigkeit zu sehen Gelegenheit hatte.

In No. 46—47 der Wiener med. Wochenschrift habe ich über einen Fall von breiter Atresie (Defect) der Vagina und Haematometra berichtet, der wegen der grossen Breite der Atresie und dem fast dem Normalen gleichkommenden Heilerfolge grosses Interesse bot. Sonderbarerweise wurde er mir von demselben Collegen, der mittlerweile in eine andere Station verzogen war, zugesandt, welcher auch den zu der nachfolgenden Schilderung Veranlassung gebenden Fall an mich wies, ein bei der Seltenheit von Gynatresien überhaupt und besonders eines so hohen Grades des Defectes gewiss höchst merkwürdiger Zufall.

Bekanntermassen wurde das Thema: Atresie (Defect) der Vagina, Haematometra et Haematosalpinx von mehreren Seiten in jüngster Zeit einer ausführlichen Bearbeitung zugeführt.

So von *E. Simon*, *St. Fuld* und *Leopold*.

Die Veranlassung zur Bearbeitung dieses Themas durch *E. Simon* (Beiträge zur klinischen Chirurgie, IV. Band, 3. Heft) gab ein Fall von Atresia vaginalis der Heidelberger chirurg. Klinik, auf welchen ich im Verlaufe noch zu sprechen kommen werde. Der Autor bespricht nach Anführung der betreffenden Krankengeschichte den Gegenstand vom anatomischen und klinischen Standpunkte und bringt 70 aus der Literatur bekannte Fälle in tabellarischer Uebersicht.

Auf Grund der ganzen Studie zieht er folgende Schlüsse:

1) Möglichst frühe Behebung der Atresie, wenn möglich schon im frühen Kindesalter;
2) bei leichteren Formen der Atresie: Incision, langsame Entleerung und Dilatation, Offenhalten der gemachten Oeffnung durch Ausschneiden eines scheibenförmigen Theiles;
3) bei *schweren Formen der Atresie* (z. B. bei über einen grossen Theil der Scheide sich erstreckender Verwachsung und Haematometra), Entleerung mittelst Punction *per rectum*, heilen lassen, dann Castration zur Verhütung des Recidives;
4) bei erworbener Atresie am Schlusse der Gravidität (gewiss ein sehr seltenes Vorkommniss) frühzeitig Porro.
5) bei Haematosalpinx erst Salpingotomie, dann Beseitigung der Atresie und Entleerung der Haematometra;
6) peinvollste Antiseptik.

Die Veranlassung zu der Arbeit von *Fuld* (34. Band des gyn. Archivs) bot ein Fall von Haematosalpinx und Haematometra links bei Duplicität, der nach Eröffnung der Atresie und Salpingotomie geheilt wurde. Nach der Anführung von 65 Fällen von Gynalresie mit Haematosalpinx resumirt der Autor: 48 mal trat der Tod ein, 39 mal nach Operation, 9 mal ohne diese. 17 Fälle wurden geheilt (mehrere mit zweifelhafter Diagnose), und zwar 14 bei einfachem, 3 bei gedoppeltem Genitalkanale. Zum Schlusse führt *Fuld* die zur Behebung der Tubenblutsäcke von verschiedener Seite gemachten Vorschläge an:

1) Punction von der Scheide aus; nur dann zu machen, wenn keine peritonitischen Reizerscheinungen vorhanden waren. Heilung durch die Operation mehrmals festgestellt.
2) Punction durch die Bauchdecken (*Fuld* ist kein hierdurch geheilter Fall bekannt).
3) Punction vom Mastdarme aus (kein *Fuld* bekannter Fall war mit Haematosalpinx complicirt).

4) Salpingotomie und zwar: *Schröder* als erste Operation, *Breisky* und die meisten anderen erst nach Entleerung der Haematocolpos resp. Haematometra.

Endlich berichtet *Leopold* in demselben Bande 34 des gyn. Archivs über seine Erfahrungen auf diesem Geciete. Er führte in einem Falle von hoher und breiter Atresie, nach einem Versuche, letztere zu trennen, die Salpingotomie mit dem besten Erfolge aus, die nur mässige Haematometra wurde unberührt gelassen und machte weiter keine Beschwerden. In 2 weiteren Fällen genügte die Eröffnung der Vaginalatresie zum Schwinden der Tuben-Blutsäcke. In einem weiteren Falle (dem 5. von den bisher geheilten) entfernte *Leopold*, nach einer explorativen Laparotomie bei einer zweiten solchen die Keimorgane und Tuben beiderseits wegen Verschluss des Nebenhornes und beginnender Haematometra in demselben.

Leopold stellt in einem Schlussworte seine Anschauungen wie folgt zusammen:

1) Bei Blutansammlung in der Scheide Eröffnung der Verschlussmembran; verschwinden dennoch die Tubarsäcke nicht oder schwellen sie bei Eintritt der Menses wieder an, so ist Laparotomie, möglichst frühzeitig, am Platze.
2) Bei völligem Mangel der Scheide ist vorerst zu versuchen, der Haematometra beizukommen (wie, ist nicht gesagt). Gelingt dies, so muss der Wundkanal durch Dilatation offen gehalten werden. Gelingt dies nicht, so ist hauptsächlich die Haematosalpinx zu berücksichtigen, und zwar ist selbe entweder von der Scheide aus zu eröffnen, oder durch Laparotomie zu entfernen, je nach den anatomischen Verhältnissen. Bei doppeltem, einseitig verschlossenem Genitalkanal und Haematosalpinx ist gleichfalls der Bauchschnitt das beste Verfahren.

Ich glaubte diese werthvollen Beiträge zur Kenntniss des seltenen Leidens und dessen Behandlung in seinen mannigfachen Varianten hier kurz erwähnen zu sollen, trotzdem sie a. a. O. schon und zwar ausführlicher erwähnt sind, weil hierdurch einem Leser der nachfolgenden Zeilen, dem diese Arbeiten oder Referate nicht bekannt sind, ein wenngleich gedrängtes Bild von dem derzeitigen Standpunkte der Frage geboten wird und einige der gemachten Vorschläge jedenfalls zu discutiren sind, wozu die Wahrnehmungen in meinen 2 Fällen, welche ich als hochgradige betrachte, Gelegenheit bieten.

Von den beiden erstgenannten Autoren nun citirt meinen seinerzeit veröffentlichten Fall von Atresie (Defect) der Vagina, Haematometra und Haematosalpinx nur *S. Fuld*, und zwar dort, wo er die seltenen Spontanheilungen einer Haematosalpinx bespricht, und führt ihn als Punction der Haematometra an, während doch *Gusserow*, dessen Referate im „Jahresberichte über die Leistungen und Fortschritte der gesammten Medicin“ 1886, S. 576 er die betreffende Notiz entnimmt, genau angiebt, „dass nach Incision und Trennung 2 cm hoch einer eingeschobenen Troicartcanüle entlang, theils stumpf, theils schneidend vordringend ein verschlossenes Scheidenrudiment eröffnet wurde.“

Es hat sich also hier um blutige Trennung von Blase und Rectum, wie schon aus dem Referate und noch genauer dem Originale zu ersehen ist, mindestens 4 cm hoch gehandelt, nicht aber um eine einfache Eröffnung durch Punction, und der erschlossene Hohlraum wurde mit dem Finger explorirt.

Da dieser Irrthum neuerdings beweist, wie schwierig es ist, sich aus einem, wenngleich ganz genauen Referate ein klares Bild zu machen, der angezogene Fall jedoch, sowohl in Hinsicht auf die Bildungsanomalie als das eingeschlagene operative Verfahren mit demjenigen, welcher mich zu dieser Besprechung veranlasst, eine grosse Aehnlichkeit hat, beide Fälle selten hohe Grade der Difformität darstellen und ich gezwungen sein werde, mich auf den oben angeführten Fall der *C. Z.* mehrmals zu beziehen, so glaube ich im Interesse der Sache zu handeln, wenn ich obigen Fall nochmals in Kürze anführe.

Es handelte sich damals um die 16jährige *Caroline Z.*, am 21/II. 1885 in die gynäkologische Abtheilung aufgenommen: 1,5 cm weit einstülpbares Scheidenblindsäckchen, 4 cm darüber der untere Pol einer über orangengrossen Blutgeschwulst (vom Rectum aus gemessen).

Folgende operative Eingriffe wurden vorgenommen: 21/II. 1885 1. Operation. Quere Incision im Introitus, 2 cm hoch blutige Trennung der unmittelbar aneinander liegenden Urethra und des Rectums, dann Troicart in die Blutgeschwulst, welche noch nicht nackt zu Tage lag; hierauf wird längs der Canüle noch 2 cm weit hinauf präparirt und nach Eröffnung eines Scheidenrudimentes, das sich bald auf den Umfang des Fingers retrahirte, ein Ostium uteri internum, ein leicht vergrössertes Corpus uteri und neben letzterem eine etwa ganseigrosse Haematosalpinx rechts constatirt.

die sich am 3. Tage per vaginam entleerte[1]). Bei Undurchführbarkeit der Dilatation trat Wiederverwachsung ein.

1/VI. 1885 2. Operation. Bei dem Versuche, Blase und Rectum von einander zu trennen, wird erstere in Bohnengrösse eröffnet, durch die Naht verschlossen, der Blutsack, der nahezu die vorige Grösse hatte, unberührt gelassen. Es erfolgte prima intentio.

28/VII. 3. Operation. Die blutige Trennung von Blase und Rectum gelingt unter vorsichtigem Vorgehen, diesmal ohne Nebenverletzung, 5 cm hoch hinauf, der eröffnete Blutsack wird an die Schleimhaut des Introitus genäht. Heilung per primam intentionem mit Herstellung einer am 30/VII. 1886, d. i. circa *11 Monate p. o. 6 cm langen, von Mucosa ausgekleideten*, für den Zeigefinger permeablen Vagina; schmerzlose Menses, womit der Fall abgeschlossen erscheint.

Ich lasse nun die Krankengeschichte des Falles folgen, welcher Veranlassung dieser Zeilen ist.

A. Läufer, 20 Jahre alt, ledig, wurde am 20/VI. 1887 in die gynäkologische Abtheilung aufgenommen.

Dieselbe hatte im 11. Lebensjahre einen Typhus durchgemacht und mit 17 Jahren die ersten Beschwerden verspürt. Dieselben dauerten erst 2—3 Tage, seit 2 Jahren 4—5 Tage, seit 8 Monaten circa 8 Tage und nahmen an Stärke derart zu, dass Patientin während derselben das Bett hüten musste. Dabei schwollen stets die Brüste an, die freien Interwalle wurden kürzer, ein Blutabgang hatte sich nie gezeigt. *Der zuerst consultirte Arzt glaubte mit dem Finger eine stenosirte Vagina zu exploriren,* machte daselbst mit dem Herniotom einen seichten Einschnitt (er war offenbar in die Urethra eingedrungen) und sandte mir dann die Kranke zu.

Status präsens: Ueber mittelgrosse, kräftig entwickelte Blondine, reichliche Pubes; Labia majora zart, parallel verlaufend; Labia minora häutig, bräunlich pigmentirt, 3 cm lang, vereinigen sich zu einem normalen Frenulum.

Introitus klein, vorne an demselben die für den Zeigefinger permeable, mit ectropionirter Schleimhaut umgebene Harnröhren-

---

[1]) *Breisky*, dessen grosse Erfahrung in vorliegender Frage ja allbekannt ist, machte mir seinerzeit gegen diese Auffassung: „eröffnetes Collum und Ostium internum" brieflich Einwendung und hielt die Situation für eröffnetes Scheidenrudiment und Ostium externum. Ich konnte mich den meiner Beschreibung selbst entnommenen Gründen nicht verschliessen und will hier gerne gestehen, dass ich nunmehr *Breisky's* Ansicht für die richtige ansehe.

mündung, durch welche man, eine 3 cm lange Harnröhre passirend, leicht in die Blase gelangt. Hymen ein ringförmiger Schleimhautsaum von 2 mm Höhe. Der Eingang in das Scheidenblindsäckchen etwa erbsengross, dieses selbst mit etwas blässerer Mucosa bekleidet, lässt sich auf 1 cm Tiefe einstülpen. Die Entfernung von der Clitoris bis zum Frenulum misst 4 cm, von dem hinteren Rande der Urethralmündung bis zum hinteren Saume des Hymens 2,5 cm. Sphincter ani von normaler Contraction; das erweiterte Endstück des Rectums lässt sich an das Scheidenblindsäckchen vorstülpen. Wenn der Katheter in der Blase liegt, so verschiebt der Finger im Rectum nur dessen Wand und ist *keine weitere Gewebsmasse dazwischen wahrzunehmen.*

Beckenhöhle *leer*, im Beckeneingange eine Geschwulst, deren Deutung auch in narcosi schwer fällt. Der Tumor ist im Ganzen faustgross, sehr wenig beweglich, mehr nach links gelagert, ragt 3 Querfinger über die Symphyse und ist daselbst deutlich palpabel: an den oberen Parthien solid von Consistenz, findet sich an ihm nach unten und rückwärts eine eigrosse, prall elastische Protuberanz und an deren unterstem Pole ein flaches Grübchen.

Rechts und hinter ihm ist eine ähnliche prall elastische Hervorragung, links ein kurzes, kaum über 1 cm dickes Ligamentum latum zu befühlen.

Der Weg vom eingestülpten Scheidenblindsäckchen bis zum unteren Pole der Geschwulst ist so lang als der Zeigefinger, *sicher 7 cm*, und reicht fast bis zum Beckeneingange.

Die im Ganzen noch erträglichen Beschwerden, das geringe Volumen der supponirten Blutgeschwulst, der lange und gefahrvolle Weg, der nur zu derselben führen konnte, veranlasste mich vorerst, die Kranke ohne Operation zu entlassen, wobei ich mich der Hoffnung hingab, dass eine stärkere Füllung des Hohlraumes zu einer Entwickelung nach dem Beckenkanale hinführen und mir denselben näher bringen werde.

Die Beschwerden nahmen rapid zu, freie Intervalle bestanden nur mehr durch wenige Tage, die ganze übrige Zeit war von den heftigsten Krampfanfällen ausgefüllt und nachdem die Kranke mehrere Aerzte vergeblich consultirt hatte und einsah, dass es mit Medicamenten nicht weiter gehe, kam sie am 11/III. 1888 wieder.

Nach einem am 18/III. durch Asphyxie und Inspiration erbrochener Massen verunglückten Versuche narcotisirte ich wieder am 21/III. und operirte unter Einem. Der Tumor, etwa von Kindskopfgrösse, reicht etwas tiefer ins Becken herein, der untere

Theil wird um ein Geringes leichter erreicht, *die Entfernung vom Sphincter ani beträgt etwa 7 cm.* Das seichte Grübchen ist nicht mehr deutlich, die glatte Geschwulst im Becken so prall gespannt, dass sie sich wie solid anfühlt. Der Tumor geht nach aufwärts links in eine etwa eigrosse, derbe, dicht unter der Bauchwand liegende Geschwulst über, nach rechts von ihm liegt eine seine Höhe überragende pralle, kaum elastische Anschwellung von der Form einer apponirten Halbkugel.

Vom Scheidenblindsäckchen aus wird nun bogenförmig mit der Concavität nach rückwärts 6 cm breit incidirt. Während von einem Assistirenden das Rectum mit dem Zeigefinger, sowie die Blase mit Katheter möglichst abgezogen werden, dringe ich, meist stumpf, mit Scalpellgriff und Finger, zwischen Blase und Rectum in einem unter Berieselung mit 2 % Carbollösung nicht sonderlich blutenden, nachgiebigen Zellgewebe vor, bis der Tumor, nur durch geringe Gewebslagen bedeckt, erreicht wird. Der Weg ist entschieden länger, als seinerzeit die Entfernung vom Anus aus schien und findet ein Simon'scher Löffel *von 8 cm Länge und 3,5 cm Breite in dem geschaffenen Hohlraume bequem Platz.* Es lässt sich die Länge dieses Weges in Centimetern schwer ausdrücken, weil die obere Grenze keine fixe ist, vielmehr durch die schräge von hinten unten nach vorne oben verlaufende untere Fläche der Blutgeschwulst gebildet wird. Blase und Mastdarm liegen als dünne Membranen, doch unverletzt zu Tage.

Als ich nun die Geschwulst ziemlich nackt vor mir hatte, fasste ich selbe mit Kugelzangen an zwei Stellen übereinander, durchtrennte noch die restirenden Zellschichten, entblösste hierdurch eine rosa gefärbte derbe Membran, stach mit einem Explorativtroicart ein und incidirte an einer über demselben eingeschobenen Hohlsonde beiderseits je 1 cm tief, worauf sich etwa $^1/_8$ Liter dicken, chocoladefarbenen Contentums entleerten. Nun fixirte ich die als derben Ring sichtbare Lücke im Blutsacke und explorirte: Ein etwa orangengrosser, glattwandiger Hohlraum endet nach oben mit einer für den Finger passirbaren Lücke, offenbar dem inneren Muttermunde, von welchem aus der Finger unter mässigem Gegendrucke von den Bauchdecken aus die etwa 6 cm lange glattwandige Höhle eines eigrossen Corpus uteri, dessen Wand 1 cm dick ist, betastet. Rechts hiervon liegt eine faustgrosse Geschwulst, deren unterer Antheil von der rechten Wand des Blutsackes aus ziemlich leicht zu fühlen ist und welche nunmehr, da das ganze Gebilde sich etwas tiefer herabziehen lässt, gleichfalls tiefer ins Becken hereinragt.

Nach Auswaschen des Hohlraumes, Entleerung weiteren diluirten und schliesslich hellrothen Inhaltes, wird nun der blassrothe, derbe Sack, welcher sich allmälig contrahirte, herabgezogen, durch 4 tiefe Seidennähte vorne und rückwärts an die Ränder der Episiotomiewunde fixirt, und wurden die beiderseits noch restirenden tiefen Höhlen durch, auch die Wand des Blutsackes mitfassende, Nähte geschlossen. In die Höhle der Blutgeschwulst und die so neu angelegte „Vagina" kommt Jodoformdocht, worauf die Blutung bald stand. *Es wurde sonach ein geschlossener, mit eingedicktem Blute erfüllter Uterus eröffnet, eine muthmassliche Haematosalpinx rechterseits unberührt gelassen.*

Verlauf: 14 Tage gänzlich fieberfrei; die Schmerzen sind vollständig weg; keinerlei Wundsekret. Weder altes noch frisches Blut geht ab; die linke Episiotomie heilt per primam, die rechte nur theilweise.

Nach diesem Zeitraume begann Fieber (Temperatur bis 39, Puls nur 100) und ähnliche Schmerzen, als vor dem Eingriffe bestanden hatten. Die sichtbar zu machende neue Vagina ist stellenweise speckig belegt, die genähte Incisionswunde aussen von gutem Aussehen. Ueber dem Becken entsteht Druckempfindlichkeit und allmälig eine Resitzenz von 3 Querfinger Höhe, besonders rechts — per rectum fühlt man eine kindskopfgrosse, glattwandige, sehr schmerzhafte, das Mastdarmlumen beengende Geschwulst, bis zur Beckenmitte links reichend und nach abwärts verlaufend die neue Vagina als 3 cm dicken, schmerzhaften Strang.

4/IV. geht per vag. etwas bräunlicher Eiter ab, und besteht diese Secretion bis 25/IV. fort. Mit dem Eintritte der Eiterabsonderung wurde die Kranke fieberfrei, die vom Rectum fühlbare Geschwulst kleiner, der Mastdarm dementsprechend freier und die lästige, schwer zu bekämpfende Obstipation leichter zu beheben. Im Ganzen machte es bei der am 28/IV. erfolgten Entlassung den Eindruck, als wären Uterus und Adnexa von einer Exsudation umgeben, welche eine Unterscheidung der einzelnen Organe vollständig unmöglich machte, die neue Scheide liess 2 Phalangen kaum und nur unter grossen Schmerzen und Blutung eindringen.

Nach einem vorübergehenden Aufenthalte in der Anstalt (3/VI.—9/VI.), der zu keinem Eingriffe führte, wurde die Frau am 2/VII. wieder aufgenommen. Sie hatte zwar weniger an Stuhlbeschwerden zu leiden, stand aber wegen fortdauernder Schmerzen unter dem Einflusse von Morphium-Injectionen und war sehr herabgekommen. Ueber dem Becken war eine Anschwellung zu fühlen,

welche aus 3 Theilen bestand; links über dem Poupart'schen Bande eine eigrosse, in der Mitte bis 2 Querfinger unter dem Nabel eine über orangengrosse, rechts eine ähnliche dritte Geschwulst. Die Tumoren waren mässig schmerzhaft, etwas elastisch, in den oberen Antheilen von Därmen gedeckt; der Introitus wie oben angegeben, die „Vagina“ wenig über eine Fingerphalanx lang und anscheinend blind endigend, darüber Narbengewebe. Vom Rectum aus fühlt man allenthalben starres Gewebe etwa vom Umfange eines Gänseeies, nur rechts oben war prall elastische Consistenz vorhanden.

Meine Auffassung ging nun dahin, dass es sich um Blutansammlung in der rechten Tuba handle, und dass der Tumor links der kaum dilatirte Uterus sei. Nachdem es mir seinerzeit, bei intacten Gewebsverhältnissen und durch 14 Tage scheinbar ungetrübtem Heilverlaufe, nicht gelungen war, definitive Verhältnisse durch Fixirung des neugebildeten Muttermundes an der Schleimhaut des Introitus herzustellen, wie es mir in dem Eingangs dieses angezogenen Falle gelungen war und dies nunmehr, bei na: biger Veränderung der Gewebe, noch aussichtsloser schien, griff ich zur Laparotomie und beabsichtigte die betroffenen Tuben und Ovarien zu entfernen.

12/VII. Schnitt von dem oberen Symphysenrande bis 2 Querfinger unter den Nabel. Der Tumor ist mit *dem grossem Netze und 2 Dünndarmschlingen derart fest verwachsen, dass seine nicht ohne Gewalt herzuslellende Befreiung* $^3/_4$ *Stunden in Anspruch nimmt.* Ausser zahlreichen Netzligaturen werden die 2 Darmschlingen in grosser Fläche ihres Bauchfellüberzuges beraubt und gelingt ihre Bedeckung durch Herbeiziehung der Serosa mittelst Naht nur theilweise.

Nun tritt der Tumor vor, *blassroth von Farbe*, kindskopfgross, aus fluktuirenden Buckeln und Hervorragungen bestehend, fest, breit und gänzlich ohne Stiel im Becken implantirt. Er geht nach links hin in eine derbe, harte Gewebsmasse (Uteruskörper) über, an deren linker Seite wieder eine hühnereigrosse, prallelastische, durch Adhaesionen fixirte Geschwulst zu fühlen, aber bei den strammen Bauchdecken und vielfachen Verwachsungen nicht sichtbar zu machen ist. Bei Punction des Tumors wird etwa $^1/_4$ Liter *wasserähnliche,* leicht getrübte Flüssigkeit entleert (in welcher Professor *Willigk* Blutkörperchen, Fetttröpfchen und Fettkörnchenzellen nachwies).

Während nun der Tumor collabirte, wird *seine sich sichtlich*

contrahirende, *nunmehr* $^1/_4$—$^1/_2$ *cm dicke Wand* mit Kugelzangen fixirt, die Punctionslücke bis zur Durchlässigkeit des Zeigefingers incidirt und von hier aus ein geschlossener orangengrosser Hohlraum explerirt. Bei der Unmöglichkeit, dieses Gebilde, offenbar die rechte pathologisch implantirte oder total mit der Umgebung verwachsene Tuba, zu entfernen, und um dem Falle doch eine Wundform zu geben, welche eine wenngleich unwahrscheinliche Heilung nicht von vornherein ausschloss, drang ich nun nochmals mit dem Finger in die Vagina ein, und kam relativ leicht, stumpf, die seinerzeitige Lostrennung wieder herstellend, bis an die untere dicke Wand des Tubarsackes, durchstiess die etwa 2 cm dicke Schwarte mit einem gebogenen Troicart, nachdem mir noch ein falscher Weg nach rechts hin passirt war, und erweiterte die Lücke stumpf. Nun drainirte ich mit Jodoformdocht 1. die neue „Vagina“. 2. den falschen Weg nach unten, 3. den vielfach zerwühlten perivesicalen Raum hinter der Symphyse durch den unteren Wundwinkel, nähte dann die Lücke im Tubarsacke, sodann das Peritoneum der Bauchwunde mit Catgut und endlich die übrige Bauchwunde zu.

Die Operation hatte 1$^1/_2$ Stunden gedauert, die Intestina waren, fast eine Stunde vor der Bauchwunde gelegen, enorm injicirt und der moralische Eindruck des Eingriffes daher kein erfreulicher. Ich hatte das Gefühl, kaum zu beherrschenden anatomischen Verhältnissen gegenüber, eben das Möglichste versucht zu haben, um wenigstens den Fall soweit zu beenden, dass eine Ausheilung von dem Insulte des Eingriffes nicht ausgeschlossen war.

Am losgelösten Darm hatte eine taubeneigrosse, ganz isolirte Cyste gesessen, welche Professor *Willigk* beschrieb wie folgt: Bindegewebswand von zahlreichen Gefässen durchzogen, Innenfläche mit Endothel bekleidet; Inhalt seröse Flüssigkeit und ein gallertartiges Gerinnsel, in welchem Blutkörperchen und fettig entartete Endothelzellen nachweisbar sind.

Der Verlauf endete wider alles Erwarten günstig, wenngleich nach einer schweren Peritonealreaction.

12/VII.	36,6	—	108
	38,—	—	136
13/VII.	38,6	—	136
	37,3	—	128
14/VII.	37,—	—	108
	37,2	—	116
15/VII.	37,—	—	96

von da an fieberfrei und Puls bis 92.

Es etablirten sich bald nach der Laparotomie qualvolle Schmerzen, welche bis 3 subcutane Injectionen (0.120 Morphium täglich) erforderten, alles Genossene, schliesslich schwärzlicher Darminhalt wurde erbrochen; beträchtlicher Meteorismus stellte sich ein, der Magen war enorm dilatirt und wohl in Folge dessen am 16/VII. ein bedrohlicher Anfall von Herzschwäche aufgetreten. Am 16/VII. gingen Flatus ab, worauf Erleichterung eintrat.

18/VI. 7. Tag. I. Verbandwechsel: Die Dochte werden allenthalben etwas gelüftet, aus der Vagina kam wenig Sekret, links über dem Poupart'schen Bande 3 Querfinger breit Dämpfung; der Meteorismus bereits etwas abgefallen, der Magen noch sehr dilatirt.

19/VII. Beim Verbandwechsel wird der Docht aus dem unteren Wundwinkel entfernt, worauf sich $^1/_8$ Liter blutigen, nicht decomponirten Secretes im Strahle entleerte. Nun erholte sich die Kranke ziemlich rasch. Der Hohlraum über der Symphyse hörte bald auf zu secerniren und schloss sich ohne weitere Drainage bis auf die kleine Lücke in der Bauchwand, wo der Docht gelegen hatte, gänzlich. Die Vagina bleibt unter Einführen von Jodoformdocht für den Finger offen, secernirt wenig Eiter, sieht, soweit sie sichtbar gemacht werden kann, wie mit narbiger Mucosa bekleidet aus und endet etwas über der Beckenmitte blind.

Ueber ihr befindet sich ein nicht differenzirbares Gewebe. Ueber dem Becken fühlt man links den Uterus und die linken Adnexa kaum über eigross, *rechts an der Stelle des Tubarsackes ist Darmschall und kein Tumor zu palpiren.*

Am 5/VIII. wurde die Frau mit einem conischen Scheiden-Dilatatar (der natürlich niemals angewandt wurde) in ganz erholtem Zustande ohne jedwede Schmerzen entlassen.

Dieselbe wohnt etwa 35 Kilometer von Brünn auf dem Lande und fühlte sich 4 Monate post operationem derart wohl, dass sie schwere Feld- und Hausarbeit verrichtete, und es schon den Anschein gewann, als hätten die operativen Eingriffe und die intercurrirende Peritonitis zu einer unerwarteten Verödung der gesammten Genitalorgane geführt.

Im Monate December aber traten wieder Schmerzeu auf und entleerte sich nach Mittheilung des behandelnden Arztes, nachdem *eine Art Blase im Introitus vorgetreten war*, *spontan unter sofortigem Nachlasse der Beschwerden eine beträchtliche Menge flüssigen Blutes.* Bei einer am 26/III. 89 in der Anstalt vorgenommenen Exploration war die Vagina 2 Phalangen lang, blind endigend, ein Ostium nicht zu eruiren. Der Tumor darüber ziemlich derb,

gänseeigross, kaum Flüssigkeit enthaltend. Am 18/IV. hatte die Frau nach Mittheilung des Arztes *ziemlich schmerzlose Menses per vaginam*. Seitdem hat sich ihr Befinden im Gleichen gehalten und menstruirt die Patientin fast regelmässig mit nur geringen Schmerzen. Der Allgemeinzustand ist ein gänzlich zufriedenstellender. Die letzten Nachrichten stammen vom Februar 1890.

Ich will nun vorerst bestrebt sein, näher zu präcisiren, welche Art von Defect vorgelegen hat, obzwar mir dies bei dem Fehlen einer Necroscopie kaum in vorwurfsfreier Weise gelingen wird. Höchst wahrscheinlich hat es sich um totalen Defect der Scheide gehandelt, denn:

1) fehlte jedes Anfangsstück der Scheide, die Membran, welche den Verschluss derstellte, lag ganz flach da und liess sich nur unter Dehnung 1 cm hoch hinaufstülpen;
2) begegnete der Finger, bei in der Blase liegendem Katheter, per rectum untersuchend keinerlei Gewebsstratum zwischen beiden Organen;
3) war der Weg vom Introitus bis zum Blutsacke vor der Operation fast so lang als der Beckenkanal, der untere Pol der Blutgeschwulst stand wenig unter dem Beckeneingange, nach blutiger Trennung von Blase und Rectum bis zum Blutsacke fand ein Simon'scher Spiegel von 8 cm Länge und 3—5 cm Breite bequem Platz;
4) wurde nach der Eröffnung des Blutsackes ein Ostium touchirt, welches ohne weitere Marke in eine etwa 6 cm lange, etwas dilatirte Uterushöhle führte.

Ich glaube daher nicht zu irren, wenn ich annehme, dass der durch Blut erweiterte Hohlraum des verschlossenen Collum das vorfindliche Ostium der innere Muttermund war.

Wie die inneren Genitalien beschaffen waren, ist schwer zu sagen. Es fand sich ein allerdings, wie ich annehme, vom Ostium internum gemessen, 6 cm langes Corpus uteri.

Dieses Organ dürfte jedoch trotz dieses Längenmaasses als ein unterentwickeltes angesprochen werden, jedenfalls wird es spät zur Function gekommen sein, denn erst mit dem 17. Lebensjahre begannen an der sonst wohlgebildeten Frau die Molimina, und die Blutausscheidung scheint anfangs nur eine geringe gewesen zu sein, da die Gesammtmasse des entleerten eingedickten Blutes nicht viel über $^1/_8$ Liter betrug und der ganze Hohlraum plus der eben für den Finger offenen Corpushöhle nur orangengross war. Normale und rechtzeitig functionirende Genitalien hätten doch zu

früherem Entstehen der Beschwerden, zu grösserer Menge des retentirten Ergusses führen müssen oder die Kranke wegen der Unerträglichkeit des Zustandes früher zum Arzte gebracht. Ovarien und Tuben schienen beiderseits vorgelegen zu haben, denn beiderseits vom Corpus uteri befanden sich Anschwellungen (links nur eigross, rechts wie oben angeführt faustgross), welche nicht anders zu deuten sind; der Inhalt des rechten Tubarsackes war sehr auffallend, geradezu überraschend und spricht jedenfalls dafür, dass sich *diese* Tubarschleimhaut an der menstruellen Blutung nicht betheiligt hat.

Es dürfte also, wenn ich nochmals resumire, ein *kleiner* Uterus mit beiderseitiger Adnexis vorgelegen haben, der spät erst zu functioniren begann und bei dem aus nicht festzustellenden Ursachen es zu Secretretention in der rechten Tuba gekommen ist.

Es entsteht für mich nun die Frage, ob ich nicht besser und correcter gehandelt haben würde, wenn ich von jedem vaginalen Eingriffe vorerst abgesehen hätte und sofort an die Entfernung des Tubarsackes gegangen wäre. Die breite Implantation desselben, welche die Unmöglichkeit seiner Entfernung bedingte, schien mir zwar nicht das alleinige Resultat der abgelaufenen Peritonitis, vielmehr dieser und einer abnormen intraligamentären Entwicklung gewesen zu sein und ich glaube, nach dem Eindrucke inter operationem zu schliessen, nicht, dass dieses, ein trübes Serum enthaltende Gebilde, welches wohl jedermann für einen Tubarblutsack angesprochen hätte, bei sofortiger Laparotomie zu entfernen gewesen wäre. Unmöglich ist dies aber auch nicht und jedenfalls hätte es, wenn es ein Blutsack gewesen wäre, von der erkrankten Scheidenwunde aus leicht zur Verjauchung kommen können, wie es auf diesem Wege zur Perimetritis und umschriebenen Peritonitis kam.

Zweierlei möge daher zur Entschuldigung dienen: 1) der schöne Erfolg im Falle *C. Z.*, wo es mir bei 5 cm breiter Atresie gelang, den Weg zum Uterus offen zu halten.

Dieser 2. Fall war allerdings hochgradiger, der Defect augenscheinlich grösser, aber der Eingriff *schien* mir nicht nur möglich, sondern war es auch, und ich habe noch heute den Eindruck, dass zur Anheilung des heruntergezogenen Uterus-Blutsackes nur wenig gefehlt hat, dass bei geringerer Spannung der vernähten Theile die Sache gelungen wäre.

2) Der Umstand, dass bisher von allen Autoren betont wird, der Versuch, auf natürlichem Wege vorzugehen, von unten zum

Uterus-Blutsacke zu dringen, habe allem anderen vorauszugehen. So wenig es uns beifallen soll, eine Vagina dort anlegen zu wollen, wo Uterus *und* Ovarien fehlen oder functionsunfähig sind und so sehr derartige Versuche, von anderer Seite ausgeführt und berichtet, abfällig zu beurtheilen sind, ebenso verlockend erscheint es, bei functionirenden inneren Genitalien diesen Versuch bis an die äusserste Grenze der Möglichkeit zu machen, weil wir dem Individuum nicht nur die Gesundheit wiedergeben, sondern dasselbe auch für die weiblichen Functionen zu befähigen erhoffen. Allerdings wird diese Hoffnung eine geringe sein, wenn wir bedenken, dass eine solche künstlich hergestellte Vagina, zusammengehalten mit den in derartigen Fällen wegen der fehlenden Entwicklung der Beckenorgane meist unter der Norm befindlichen Beckendurchmessern, sich kaum zum Geburtsakte eignen und sonach der betreffenden Kranken die neue Scheide im Grunde genommen nur zu einer Sectio caesarea verhelfen wird, was doch als ein zu theuer erkauftes Vergnügen zu bezeichnen wäre. Immerhin drängt jedoch der Uterus-Blutsack zu einem vaginalen Vorgehen, da wir mit demselben doch auch nach gelungener Salpingotomie und Entfernung der Ovarien werden zu rechnen haben, eine spontane Rückbildung oder ruhiges Bestehenbleiben zwar nicht unmöglich ist, aber meines Wissens bisher nur in dem nicht hochgradigen Falle *Leopold's* näher betont wurde.

Es dürfte überhaupt erst möglich sein, allgemein geltende Gesichtspunkte und Vorschläge in dem fraglichen Leiden aufzustellen, wenn die Zahl und Mannigfaltigkeit der unter aseptischen Cautelen ausgeführten Operationen bei Gynatresie eine genügende sein wird, um Schlüsse ziehen zu können. Denn es wird wohl nicht zu bezweifeln sein, dass in vorantiseptischer Zeit relativ einfache Fälle zu Grunde gingen, welche heutzutage glatt durchzubringen gewesen wären. Man kannte damals eben die deletäre Wirkung einer von aussen nach innen vorschreitenden Decomposition der Secrete nicht, man war nicht im Stande, eine Scheidenwunde aseptisch zu halten und beschuldigte darum gewiss oft mit Unrecht ganz unschuldige Dinge, z. B. *laue Auswaschungen*, welche vernünftig angewandt nur nützen und niemals schaden können, *wie ich von ihnen in meinen zwei Fällen ganz ohne Nachtheil Gebrauch machte.*

Es ist mir sehr wahrscheinlich, obzwar mir der Beweis fehlt, dass die in vorliegendem Leiden so *sehr gefürchteten Tubenberstungen* in einer relativ grossen Zahl der Fälle nicht in plötz-

lich auftretenden Contractionen, oder dem Zuge von Adhäsionen bei plötzlicher Veränderung der Druckverhältnisse, bekanntlich den zwei meist angenommenen Ursachen, *sondern in einer durch exsudative Vorgänge veranlassten Drucksteigung bei Erkrankung der Beckenzellengewebswunde begründet sind*, obwohl die oben genannten zwei Ursachen der Tubenberstung wohl immer zu Recht bestehen werden.

Wenn ich mir nach diesem Gesagten nun erlaube, wie es *Simon*, *Fuld* und *Leopold* gethan haben, Vorschläge zu machen, auf welche Weise bei Gynatresie und Blutansammlung im Uterus eventuell den Tuben nach unseren heutigen Erfahrungen vorzugehen sei, so kommen meiner Anschauung nach nur zwei Vorschläge ernstlich in Betracht: 1) Das Vordringen zur Uterus-Blutgeschwulst von unten her und 2) die Entfernung der Tuben und Ovarien.

Die erstere Massnahme wird überall dort anzustrengen sein, wo es möglich erscheint, ohne schwere Nebenverletzungen zum Blutsacke zu gelangen. In meinem ersten Falle passirte mir bei der 2. Operation eine Blasenverletzung, die durch Naht heilte und bei dem 3. Eingriffe vermieden wurde; in meinem zweiten Falle kam es zu keiner solchen, obwohl ich hoch hinauf, fast bis zum Beckeneingange, Blase und Mastdarm von einander trennte.

Entzündliche Vorgänge in dieser Gegend abgerechnet, für welche aber bei dem jugendlichen Zustande der Kranken und dem Fehlen einer Eingangspforte kaum je ein Grund besteht, dürfte diese Trennung wohl stets gelingen und es muss mich Wunder nehmen, dass sie nicht öfter versucht resp. so oft bald aufgegeben wurde.

Ist es gelungen, bis zum Blutsacke vorzudringen, dann muss die *Zellgewebswunde gedeckt* werden, entweder durch Einnähen von Hautlappen aus der Umgebung des Introitus *(B. Credé)* oder durch Herunterziehen und Annähen der Wand des eröffneten Blutsackes an der nächstgelegenen Haut bezw. Schleimhaut *(Martin)*.

Bei dem ersteren Verfahren dürfte es kaum je gelingen allenthalben, im ganzen Umkreise Bedeckung und prima intentio zu erzielen, es müssten da vielfache Matrazzennähte bei heftig blutenden Flächen angelegt werden, auch wären die dünnen Mastdarm- und Blasenwände zu berücksichtigen, und ich glaube daher entgegen meiner seinerzeitigen Anschauung (Wiener med. Wochenschr. 1888), dass für Fälle von breiter Atresie und Blosslegung der genannten Organe dieser Vorschlag nicht passt. Bei dem zweiten Verfahren (*A. Martin*) wird die ganze Beckenwunde ausgeschaltet, die Ver-

einigung ist circulär möglich und die ganze Sache äusserst einfach, wenn nur der Zug und die Spannung keine allzugrossen sind.

In meinem ersten Falle hielt die Naht gänzlich, im zweiten wenigstens durch mehrere Tage, wie der fieberlose Verlauf und der örtliche Befund zeigte. In diesem Falle konnte sie eben das Gewünschte nicht leisten (gewiss kein Fehler der Methode), weil Zug und Spannung zu grosse waren.

Die Bedeckung der Zellgewebswunde nach eröffneter Atresie mit Schleimhaut scheint mir so augenfällige Vortheile gegenüber der Eröffnung mit nachträglicher dilatatorischer Behandlung zu bieten, dass es mir ganz unklar ist, warum dieser Vorschlag so wenige Nachahmer gefunden hat, wie namentlich der Fall von *E. Simon* aus der Heidelberger Klinik vermuthen lässt (Beiträge zur klinischen Chirurgie IV, 3, 1889).

Es handelte sich um Atresia vaginalis, Haematocolpos, Haematometra und Haematosalpinx beiderseits.

Es wurde eine Längsincision von 2 cm Länge (soll wohl heissen Querincision, denn eine Längsincision bei der Absicht, Blase resp. Urethra *und* Rectum von einander zu trennen, wäre nicht recht verständlich) gemacht und so in die Tiefe vordringend, eine Wand von 2 cm Länge durchschnitten, worauf der Blutsack eröffnet war: die Oeffnung wurde erweitert, der Abfluss eher aufgehalten als befördert und mit Jodoformverband der Eingriff beendet. Nach *10 tägigem Wohlbefinden* der 16jährigen Kranken wollte man dem Vaginaleingange eine genügende Weite geben, ging theils stumpf, theils schneidend vor, bis man so viel Raum geschaffen hatte, dass sich in einen Simon'schen Urethralspiegel dickeren Calibers eine kleine Portio einstellen liess, welche mit dem Knopfmesser dilatirt wurde. Es folgte auf diesen Eingriff eine septische Reaction, welche selbst die unter verzweifelten Umständen angestrengte Laparotomie des verjauchenden, rechtsseitigen Tubarsackes nicht aufhalten konnte und der die Kranke erlag. Es war in diesem Falle trotz vorher diagnosticirter Haematosalpinx die Eröffnung des Blutsackes von unten beschlossen und ausgeführt, der Blutsack aber nicht an der nächstliegenden Haut oder Schleimhaut fixirt worden und wollte man offenbar, wie es *Breisky* in Fällen von breiter Atresie gelang, nachträglich dilatiren und den granulirenden Canal zur Ueberhäutung bringen. Bei dem Umstande, als der Blutsack 3 cm über dem Sphincter ani begann, die durchtrennte Strecke nur 2 cm ($1^1/_2$—2 cm) Länge hatte, kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass das Herunterziehen und die Annäherung

des offenbar in genügender Weise vorhandenen Scheidenrudimentes unschwer gelungen wäre. Ob damit die spätere Verjauchung der Haematosalpinx wäre zu verhüten gewesen, kann allerdings nicht bewiesen werden, ist aber keineswegs ganz von der Hand zu weisen, da 10 ruhige Tage vorüber waren und ein solcher inficirenden Agentien entrückter Blutsack doch der Rückbildung verfallen kann, zumal wenn der Uterus offen und eine Entleerung durch denselben möglich ist. Der Verfasser nimmt (Seite 586) wohl mit Recht Infection als Ursache der nachträglichen Verjauchung an, aber diese Infection muss meiner Ansicht nach durchaus nicht in der Weise erfolgt sein, dass sie der Finger oder das Instrument vermittelt hat.

Man hat in solchen Fällen eine mit den äusseren Verhältnissen communicirende Höhle, in der sich stets Secret befindet, eine mehr weniger normal granulirende Zellgewebswunde vor sich, deren Zustand der genauen Inspection sich entzieht, ein gehöriges Auswaschen ist verpönt, und so kommt es, das selbst bei peinvoller Antiseptik allenfalls vorhandene Keime in die eröffneten Saftbahnen des Beckenzellgewebes beim Dilatiren hineingedrückt werden, wodurch die sonst räthselhafte, bis zum vollendeten „Puerperalprocesse" führende Reaction vermittelt wird. Diese nachträglichen operativen Massnahmen und die durch sie *ermöglichten Gefahren* schliesst eine *unter Einem vollendete Bedeckung der Zellgewebswunde mit Schleimhaut fast mit Sicherheit aus*, und sie ermöglicht zudem, mit *einem* Eingriffe das Auskommen zu finden, was bei dem Umstande, als es sich ja immer um jugendliche Patienten handelt, welche wenig Verständniss für die Situation und eine geringe Toleranz gegenüber den bei der dilatatorischen Behandlung unvermeidlichen, meist sehr heftigen Schmerzen besitzen, nicht zu übersehen ist. Wenn eine solche Kranke aus begreiflicher Furcht vor weiteren schmerzhaften Massnahmen sich begnügt mit dem temporären Erfolge und mit einem Dilatator die Anstalt *halbgeheilt* verlässt, so hat der Arzt nicht die Befriedigung, den Fall gänzlich absolvirt zu haben und die Kranke keine Garantie, ihr schmerzliches Leiden für immer los zu sein, und gewiss werden solche Kranke später in ihren oft entlegenen Heimathsorten einem unheilbaren Siechthum verfallen müssen.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die Schwierigkeit, den Wundkanal ohne sofortige Bedeckung mit Schleimhaut permanent offen zu erhalten, eine um so grössere sein wird, je länger der Canal, je grösser der Defect war, gerade aber die

grossen Defecte sind es, welche Gefahren bringen; je kürzer der Canal, um so leichter wird es sein, denselben nachträglich offen zu erhalten, um so leichter aber auch, ihn sofort in bleibender Weise mit Schleimhaut zu bedecken, und da die Gefahren der dilatatorischen nachträglichen Behandlung offenbar weit grössere sind als die der einzeitigen, unseren heutigen Anschauungen weit mehr angepassten Operation, so stehe ich nicht an, von der Eröffnung und nachträglichen Dilatation abzurathen und die sofortige Bedeckung der Wunde, wohl am besten nach *Martin's* Vorschlage, zu empfehlen. Wie ich aber heute nach den Erfahrungen an meinem zweiten Falle und der Einsicht in die vorliegende Literatur neueren Datums glaube, *wird die Entfernung der Tubarsäcke bei sehr breiten Atresien oder bei einem Defecte wie in meinem Falle in erster Linie in Angriff zu nehmen sein*, weil die Chancen für die Herstellung und Stabilisirung einer functionsfähigen Vagina doch sehr geringe, der Weg hierzu ein gefahrvoller ist und weitere Eingriffe durch einen intercurrenten Zwischenfall sich sehr complicirt gestalten können, eine unter solchen Umständen hergestellte „Vagina“ zudem nichts taugt. Ich würde daher in einem ähnlichen Falle wie der vorliegende, trotzdem die Frau nunmehr auf natürlichem Wege menstruirt, was ich nur einem glücklichen Zufalle verdanke, es vorziehen, die Kranke durch die Entfernung der Tuben und Ovarien zu sterilisiren, um dann erst im Falle der Nothwendigkeit den Uterusblutsack von unten durch Trennung von Blase und Rectum aus anzugehen. Möglicherweise bleibt dieser zweite Eingriff den Kranken erspart, falls der Uterusblutsack keine weiteren Symptome macht. Unter allen Umständen wird durch das Voranschicken der Salpingotomie die seinerzeitige Entfernung der Haematometra weniger complicirt, als es umgekehrt der Fall sein kann und in meinem Falle auch war, und die unberechenbaren Gefahren eines Tubarblutsackes werden hierdurch ausgeschaltet.

EIN BEITRAG ZUR KENNTNISS DER AKTINOMYCESCULTUREN.

Aus Prof. Chiari's path.-anatom. Institute an der deutschen Universität in Prag.

Von

Privatdoc. DR. N. PROTOPOPOFF
aus Charkow

und

DR. HANS HAMMER,
Assistenten am hygienischen Institute der deutschen Universität in Prag.

(Hierzu Tafel 6.)

Nachdem es im Jahre 1877 *O. Bollinger* gelungen war, als Ursache gewisser, eigenthümlicher Geschwulstbildungen an den Kiefern der Rinder einen Pilz zu entdecken, welchen er mit *Harz Strahlenpilz* oder *Aktinomyces* nannte, konnte *James Israël* im Jahre 1878 auch an einem Fall von chronischer Pyämie mit multipler Abscedirung beim Menschen einen ähnlichen Pilz finden, der ein Jahr später von *Ponfick* als identisch mit dem von *Bollinger* gefundenen Strahlenpilze beim Rinde erkannt wurde. Seither sind in rascher Folge von den verschiedensten Autoren Fälle dieser in ihrem Wesen aufgedeckten Krankheit, welche von *Bollinger* mit dem Namen *Aktinomykose* bezeichnet worden war, publicirt worden.

Natürlich hat es, besonders in der letzten Zeit, nicht an Versuchen gefehlt, den Parasiten rein zu cultiviren und mit den Reinculturen künstlich Aktinomykose zu erzeugen.

Nach den bis jetzt vorliegenden Angaben dürfte es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die Reincultivirung als gelungen bezeichnet werden kann, und verweisen wir diesbezüglich auf die Arbeiten *O. Israël's*, *Boström's*, *J. Israël's*, *Paltauf's*, *Afanassiew's* u. A.

Die Reincultur von Aktinomyces, welche den Ausgangspunkt unserer Untersuchungen bildete, stammte von Prof. *Afanassiew in*

Petersburg und wurde direct aus Eiter von Menschen gezüchtet. die an Aktinomykose litten. Die Art und Weise der Cultivirung. sowie die Culturen auf Blutserum, Glycerinagar, Bouillon etc. sind von Prof. *Afanassiew*[1]) beschrieben worden und finden sich Referate darüber im Centralblatt f. Bact. und Parasitenk. 1889, pg. 683 und in der Petersburger med. Wochenschr. 1888, No. 9 u. 10.

Unsere Ausgangscultur war eine Cultur auf schrägem Glycerinagar. Auf der Oberfläche sah man üppig gewucherte, dicht bei einander stehende, bis hanfkorngrosse, deutlich central gedellte Körnchen, die zum Theile mit einander verschmolzen waren und oft bis linsengrosse Herde darstellten. Die Knötchen hatten eine gelblich weisse Farbe, hafteten sehr fest auf der Unterlage. Das Condensationswasser auf dem Boden der Eprouvetten war dabei vollständig klar. Bei der mikroskopischen Untersuchung dieser Cultur fand man an *Koch'schen* Deckglaspräparaten, welche fast ausschliesslich mit einer sehr verdünnten alkoholischen Fuchsinlösung gefärbt wurden, mit *Zeiss'* Apochromaten, $^1/_{12}$ homogen. ein Gewirr von Fäden, die ganz unzweifelhafte dichotomische Verzweigungen erkennen liessen, und dürften die Angaben von *Kischensky* (Archiv f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 26, pg. 81), dass es sich hierbei nur um Uebereinanderlagerung von Fäden handle, nicht zutreffen. Der Aktinomycespilz gehört demnach. wie bereits *Boström* u. A. ausgesprochen haben, zur Gruppe der Cladotricheen. *Afanassiew* schlägt für denselben geradezu den Namen *Aktinocladothrix* vor. Erwähnen wollen wir noch, dass in unserer Anfangscultur (circa 14 Tage alt) ausser den Fäden keine anderen Formen constatirt werden konnten.

Von dieser Cultur wurden zunächst Uebertragungen mit sterilisirter Platinöse wieder auf Glycerinagar gemacht, wobei besonders das Festhaften der einzelnen Knötchen auf dem Nährboden auffiel. Bei allen Ueberimpfungen bekamen wir immer wieder Culturen von gleichem Aussehen. Einzelne von ihnen waren durch besondere Grösse der Körnchen ausgezeichnet; eine Reihe von Culturen hatte eine ganz eigenthümliche, dunkle (rothbraune) Farbe angenommen. Worauf dies zu beziehen ist, können wir mit Bestimmtheit nicht entscheiden. Am wahrscheinlichsten dürfte das damals verwendete Glycerinagar Schuld daran gewesen sein umsomehr, als auch diese Culturen bedeutend schlechter wuchsen. Mikroskopisch zeigten solche Culturen keinen Unterschied gegenüber anderen. Alle Culturen wurden.

---

1) *Wratsch*, 1889. No. 2, pg. 47.

wie überhaupt alle späteren Impfungen, vom Beginne im Thermostat bei 35—37° C. gehalten und zeigten bereits 2—3 Tage nach der Impfung beginnendes Wachsthum; später wuchsen sie bei Zimmertemperatur.

Weiter wurde der Aktinomycespilz von uns in gewöhnlicher, schwach alkalischer Bouillon gezüchtet. Hier müssen wir auf die Art und Weise der Anlegung der Culturen etwas näher eingehen. Einzelne Körnchen der Glycerinagarcultur wurden in einer wohlsterilisirten Reibschale aus Glas (Tuschschale) mit einem sterilisirten Glasstabe mit einigen Tropfen steriler Bouillon sorgfältig verrieben und die Bouillonkölbchen (*Erlenmayer*) mittelst einer Glascapillare mit dieser Emulsion beschickt. Bereits zwei Tage, manchmal sogar nach 24 Stunden waren in der Bouillon massenhafte miliare Körnchen entwickelt, welche auf dem Boden und der Wand des Kölbchen sassen. Dabei war die Bouillon, wenn keine Verunreinigung von aussen dazu gekommen war, vollständig klar geblieben, was jederzeit einen Fingerzeig für reines Arbeiten abgeben kann. Interessant war dabei zu beobachten, dass selbst für den Fall, dass Verunreinigungen von aussen, welche die Bouillon immer bereits nach 24 Stunden ganz trübten, dazugekommen waren, die Bouillon später etwa nach einem oder mehreren Monaten immer wieder klar wurde, wobei in der Bouillon nur der Aktinomyces weiter gewachsen war, während die übrigen, mikroskopisch als Verunreinigung nachgewiesenen Bacterien sich als Bodensatz absetzen. Diese Erscheinung kann nach unserer Meinung nur so gedeutet werden, dass der Aktinomyces in seinem Wachsthum die übrigen Bacterien überwuchert hat. Gewiss erscheint es demnach zweckmässig, bei Versuchen von Reincultivirung des Strahlenpilzes die Culturen natürlich unter allen möglichen Vorsichtsmassregeln direct in Bouillon anzulegen.

Beim weiteren Wachsthum vergrössern sich in der Bouillon die Körnchen und ballen sich vielfach zusammen. In alten Culturen, in welchen bereits regressive Metamorphosen zu beobachten sind, auf die wir später noch zurückkommen wollen, konnten wir um die oft bis haselnussgrossen Ballen (siehe Abbildung 1) deutlich bläschenartige Ausstülpungen einer dem Aussehen nach schleimig gallertigen Masse constatiren. Sind die Culturen sehr alt (dreimonatlich und mehr), so sieht man nichts mehr von den charakteristischen Knötchen, sondern der Boden des Kölbchens ist bedeckt mit einer schleimigen, fadenziehenden Masse. Als Nachtrag wollen wir hier noch bemerken, dass auch Glycerinagarculturen, wenn sie

mit der oben beschriebenen Emulsion von Aktinomyces angelegt wurden, bedeutend schneller wuchsen als bei directer Uebertragung der Körnchen mit der Platinöse.

Ebenso interessant sind die *Culturen auf Kartoffel*[1]. Ueberimpft man Culturen von den verschiedensten Nährböden auf Kartoffel, so entwickeln sich, allerdings bedeutend langsamer als auf den übrigen Nährböden, Culturen, welche ein ganz characteristisches Aussehen besitzen. Erst nach 5—7 Tagen sieht man auf den Kartoffeln an der Impfstelle miliare Körnchen entstehen, welche alsbald zu ähnlichen Körnchen heranwachsen, wie man sie auf Agarculturen zu sehen gewohnt ist, nur unterscheiden sich die Kartoffelculturen von den Culturen auf Agar-Agar durch ihr eigenthümliches, trockenes Aussehen, so dass man fast geneigt wäre. die Culturen auf Kartoffel als abgestorben anzusehen, wenn man sich nicht mikroskopisch überzeugen könnte, dass diese trockenen Körner aus einem Convolut von sich gut färbenden Fäden bestehen, die erst bei grösserem Alter der Culturen, analog denen von Culturen auf anderen Nährböden, Veränderungen zeigen, welche später beschrieben werden sollen. Ebenso gelingen Ueberimpfungen von Kartoffel auf Kartoffel, sowie auf andere Nährböden regelmässig.

Die Kartoffelculturen haben anfangs eine mehr gelbliche, später oft eine ganz weisse Farbe und können so üppig wuchern, dass sie nicht nur das Kartoffelstückchen in der ganzen Circumferenz umwachsen, sondern dass auch das am Boden der Eprouvetten befindliche Wattestückchen mit Aktinomyceskörnern bedeckt ist. Des Oefteren thürmten sich die Aktinomyceskörnchen auf der Kartoffeloberfläche pyramidenförmig (siehe Abbildung 2 a, b) auf und ragten mehrere Millimeter weit in die Luft. Am wahrscheinlichsten ist es nun, dass einzelne Körner bei Erschütterung des Glases losgelöst werden und zu Boden fallen. Regel ist bei Kartoffelculturen das Entstehen verschieden grosser, meist deutlich gedellter Körnchen, nur ausnahmsweise wächst die Cultur als ein gelblicher oder milchweisser membranartiger Belag. Auch an Kartoffelculturen konnten wir, freilich selten, dieselben dunkelbraunen Körnchen beobachten, die wir schon bei den Agarculturen erwähnten.

Das Typische der Kartoffelculturen scheint unserer Meinung nach bei den verschiedenen Autoren nicht genug hervorgehoben zu sein, einzelne leugnen geradezu die Möglichkeit des Wachsthums des Aktinomyces auf Kartoffel.

---

[1]) Die Culturen auf Kartoffel sind, sowie die später beschriebenen Culturen in Milch und Eiern im Laboratorium des Herrn Prof. *Hueppe* angelegt worden.

In Kürze wollen wir noch die Culturen in Milch, Gelatine und auf gekochtem Eiweiss besprechen. In Milch wächst der Strahlenpilz ziemlich üppig und zwar ohne die Milch vorher zur Gerinnung zu bringen, werden die Eiweissstoffe der Milch anscheinend direct peptonisirt, so dass alte Milchculturen aussehen, als ob sie in blossem Milchserum gezüchtet worden wären. Dabei entwickeln sich auf der Oberfläche der Milch an der Wand der Eprouvetten, später auch im Innern der Flüssigkeit Ballen von sehr weichen, fast schleimigen, gelblich gefärbten Fädenhaufen.

Die Gelatine *verflüssigt* der Aktinomyces sehr langsam, wobei die verflüssigte Partie ganz durchsichtig bleibt, anscheinend deshalb, weil sich die Fäden in Folge ihrer Schwere niedersenken und sich am Boden der Verflüssigung zu verschieden grossen, von einander gesonderten Ballen vereinigen. Erstarrtes Eiweiss mit Aktinomyces geimpft, lässt nach kurzer Zeit zahlreiche, miliare Knötchen erkennen, die in das Eiweiss eingesenkt erscheinen.

Eine genauere Besprechung verdienen noch, besonders nach den neuesten interessanten Mittheilungen *J. Israëls* (Deutsche Med. Ztg. 1890, No. 23), die Culturen in Eiern. Dieselben wurden in der gewöhnlichen Weise nach sorgfältiger Reinigung der Schale angelegt. Wir wollen hier gleich eine einmonatliche derartige Cultur, welche die ganze Zeit hindurch im Thermostat bei 33—34° C. gehalten wurde, zum Ausgangspunkt unserer Besprechung nehmen. Aeusserlich konnten wir an der Schale nicht die geringste Veränderung sehen. Bei der Eröffnung des Eies fiel auf, dass trotz des Alters des Eies kein Fäulnissgeruch wahrzunehmen war. Das Eiweiss schien uns etwas an Masse vermindert zu sein, dagegen war dasselbe sowie das Eigelb durchsetzt von einer Unmasse, mit dem freien Auge kaum zu sehender und höchstens bis hanfkorngrosser Körnchen, welche mikroskopisch durchwegs aus Fäden bestanden, die sich allenthalben gut färbten und manchmal vielleicht etwas dicker und kürzer erschienen, als wir sie bei anderen Culturen zu sehen gewohnt waren. Daraus ersieht man, dass der Strahlenpilz auch *facultativ anaërob* zu wachsen in der Lage ist. Uebertrugen wir die Körnchen aus dem Ei in Bouillon, so wuchsen sie in der typischen Weise weiter, *ohne die Bouillon zu trüben* (geimpft wurden drei Eprouvetten und ein Kölbchen mit Bouillon). Es hat sich demnach im Ei kein anderer Mikroorganismus entwickelt, was auch ganz gut das Fehlen jeglicher Fäulnisserscheinung erklären lässt.

Nachdem wir so das Wachsthum des Aktinomyces auf den verschiedensten Nährböden besprochen haben, wollen wir den Einfluss der Temperatur auf das Wachsthum des Strahlenpilzes und die Veränderungen desselben, wie sie durch das Alter der Culturen bedingt werden, des Näheren betrachten. Wie bereits erwähnt, wuchsen neuangelegte Culturen dann am besten, wenn sie zu Beginn im Thermostat bei einer Temperatur von 33—37° C. gehalten wurden. Das spätere Wachsthum verlief anscheinend gleich schnell, auch bei Zimmertemperatur (18° C.). Wir waren zunächst bemüht, die obere Temperaturgrenze ausfindig zu machen, bei der der Aktinomyces noch zu wachsen vermag. Die Versuche wurden so angestellt, dass wir uns eine Aktinomycesemulsion in Bouillon, ganz in der oben beschriebenen Weise, zubereiteten und vor Beginn des Versuches jedesmal einige Controlculturen von dieser Emulsion anlegten. Diese Emulsion wurde in einem Wasserbade durch bestimmte Zeit constant bei der zu prüfenden Temperatur gehalten, wobei auch bei der Anlegung der Cultur die Eprouvette mit der Emulsion nicht aus dem Wasserbade genommen wurde, was dadurch möglich war, dass mittelst einer Glascapillare das Impfmaterial entnommen wurde. Geprüft wurden Temperaturen von 40°, 42°, 44°, 45°, 52°, 70° C. Bei Einwirkung von Temperaturen von 40°, 42°, 44°, 45° C., selbst während einer Zeit von 40 war die Entwicklung der Culturen im Vergleich zu den Controlculturen entschieden gehemmt, ohne jedoch vollständig aufgehoben zu sein. Erst bei 52° C. und ebenso natürlich bei 70° C. war das Wachsthum gänzlich ausgeblieben, und zwar schon nach 10 Minuten langer Einwirkung.

An den Versuchen der Temperatureinwirkung von 44° und 45° C. konnten wir auch ganz deutlich constatiren, *dass das Wachsthum der Culturen desto schlechter vor sich ging*, *je länger diese Temperaturen auf die Emulsion eingewirkt hatten.* Diese Unterschiede im Wachsthum waren nicht nur im Beginne zu beobachten, sondern konnten noch nach monatelangem Wachsthum constatirt werden. Bei der Anlegung der Culturen wurde auch der Umstand berücksichtigt, dass alle Culturen nahezu mit der gleichen Menge Impfmaterials beschickt wurden, was dadurch erreicht werden konnte, dass wir dazu Capillaren nahmen, welche für das Auge und für das Gefühl gleich stark waren wie jene, welche zum Anlegen der Controlculturen verwendet wurden, und dass das Füllen der Capillaren in beiden Fällen nur nach dem Gesetze der Capillarität bewerkstelligt wurde.

Wenn wir nun an die Besprechung der Veränderungen kommen, welche im Alter in den Culturen platzgreifen, so sind wir uns dessen wohl bewusst, dass die Deutung derselben keine leichte ist. Die Constanz dieser Veränderungen aber, sowie die interessanten Befunde, die wir bei der mikroskopischen Untersuchung machen konnten, rechtfertigen deren Mittheilung.

Schon bei der Untersuchung ziemlich junger Culturen (14 Tage, 3 Wochen) war es uns aufgefallen, dass einzelne Partien der Fäden sich mit Fuchsin stärker färbten als andere. Waren die Culturen älter (1 Monat bis $1^1/_2$ Monat), so konnten wir neben Fäden auch Stäbchen und Streptokokkenformen finden. In noch älteren Culturen (2 Monat, 3 Monat u. m.) waren ausser den Streptokokkenformen noch intensiv gefärbte, stark lichtbrechende Kokken, welche zum Theil in Haufen, ähnlich den Staphylokokken, bei einander lagen, zu beobachten. Vielfach sahen wir zwei, oft noch mehrere Formen, nämlich Fäden, Stäbchen, Streptekokkenformen und einfache Kokkenformen neben einander. Am frühesten und besonders deutlich und regelmässig waren diese Veränderungen bei Kartoffelculturen. Unter den Kokkenformen liessen sich hier ausserdem noch ganz leicht zwei Formen unterscheiden, kugelförmige und ellipsoide, von denen die ellipsoiden sich ganz gleichmässig färbten, während die kugelförmigen nur an der Peripherie Farbe annahmen, ganz so wie die Gonidien bei Crenothrix und bei den Schimmelpilzen.

Anfangs dachten wir an Verunreinigungen, konnten uns jedoch überzeugen, dass bei Ueberimpfung dieser Formen auf verschiedene Nährböden immer wieder Aktinomycesculturen entstanden, welche jetzt bei der mikroskopischen Untersuchung Fäden zeigten.

Ausser diesen Formen konnten wir an alten Kartoffelculturen noch eine ganz eigenthümliche Form beobachten, nämlich eine exquisite Strichelung oder Streifung des Aktinomycesfaden. Versuche mit Doppelfärbungen (Methylenblau-Fuchsin, Methylenblau-Bismarckbraun) haben in den meisten Fällen differente Färbung der Zwischensubstanz bei den Streptokokkenformen und der zuletzt erwähnten Form ergeben.

Untersuchte man mit den oben beschriebenen Kokkenformen angelegte Culturen zu Beginn ihres Wachsthums, so sah man neben schon ganz ausgewachsenen, langen und schlanken jungen Fäden, ausgesprochene Stäbchen, Kokken mit anhängendem Stäbchen, deren Conturen in einander übergingen etc. Die Verschiedenartigkeit der Formen kann aus den Abbildungen ersehen werden. (Abbild. 7, 4a.)

Daraus können wir wohl mit Recht behaupten, dass die verschiedenen Formen in einander übergehen, also verschiedene Entwicklungsstadien des Aktinomyces darstellen.

Ueberblicken wir nämlich im Zusammenhang diesen Formenkreis des Strahlenpilzes, so lässt sich in demselben eine gewisse Gesetzmässigkeit nicht verkennen. Aus den Kokkenformen, die ganz die Bedeutung von Gonidien oder Sporen haben, entwickeln sich Stäbchen, welche sich zu längeren, vielfach dichotomisch verzweigten, geraden Fäden vereinen, welche die Farbe durchwegs gleichmässig annehmen. Später färben sich die Fäden nur von Strecke zu Strecke, während die übrigen Theile der Fäden ungefärbt bleiben und gleichsam die Scheide bilden, in der die noch gefärbten Partien durch Lücken von einander getrennt eingelagert erscheinen. Diese sich noch färbenden Partien der Fäden theilen sich meist in der Längsaxe und drängen die vor ihnen liegenden vor, bis sie oft noch als Stäbchen, oder erst in einer durch fortgesetzte Theilung in der Längs- und Querrichtung erhaltenen Kokkenform aus dieser Scheide austreten. Trifft man im Präparate gerade die obere Spitze eines solchen Fadens, so kann man in der hier meist etwas ausgeweiteten Scheide die Kokken noch in derselben und in der nächsten Umgebung derselben in Haufen bei einander liegen sehen.

Es steht nun nichts im Wege, diese Enden der Fäden als die eigentlichen Fructificationsorgane (Sporangien) des Aktinomyces anzusehen ganz analog denen bei Crenothrix. Neben der häufigeren Septirung der Fäden in der Längsrichtung konnten wir aber auch ab und zu eine Theilung in querer Richtung beobachten, wodurch die Fäden ein gestricheltes oder ein gestreiftes Aussehen bekamen. Die Fäden erschienen in platte Scheiben zerlegt, die ihrerseits wieder durch fortgesetzte Theilung Kokkenform erhielten.

So konnten wir in ascendirender und descendirender Richtung die Entwicklung des Aktinomyces verfolgen. Nach alledem dürfte es am zweckmässigsten sein, den Aktinomyces zu den echten Cladotricheen zu zählen, und kann gerade er am besten den Uebergang zwischen Crenothrix und Cladothrix vermitteln.

Während die descendirende Umwandlung der Aktinomycesfäden schliesslich zu Kokkenformen schon früher bekannt und beschrieben, wenn auch nicht immer richtig gedeutet wurde (*J. Israël, Langhans*, *Baumgarten*, *Afanassiew u. A.*), so gelang uns auch wieder die Anzüchtung der Fäden aus den Kokkenformen.

Auch in anderer Weise zeigten ältere Aktinomyceskulturen,

namentlich solche in Bouillon, Veränderungen ihres Aussehens. Zunächst waren die Verzweigungen der Fäden wesentlich kürzere, ja oft sah man bloss eine Verdickung und Ausbuchtung an den Fäden, wo anscheinend sonst hätten Aeste abgehen sollen. Die Fäden selbst waren plump und dick und krümmten sich vielfach ringförmig zusammen, endlich waren an vielen Präparaten ganz deutliche Spirillen, Kolben und Keulenformen zu erkennen, die sich intensiv färbten.

Vielleicht dürfte es hier am Platze sein, auf die eigenthümlichen Drusenformen des Strahlenpilzes, wie sie in den Erkrankungsherden beim Menschen und Thiere als Regel beobachtet werden, mit einigen Worten einzugehen. Diese Drusen setzen sich aus einem centralen Fadengeflechte zusammen und sind umrahmt von peripheren keulenförmigen Gebilden, deren Zusammenhang mit dem centralen Fadenwerke an vielen Stellen deutlich erkannt werden kann. Während die centralen Parthien der Drüsen Anilin-Farbstoffe energisch annehmen, färben sich die Keulen sehr schlecht, oder was das gewöhnlichere ist, gar nicht. Ausserdem trifft man an den Keulenformen häufig Verkalkung. Auch wir fanden an sehr alten Culturen keulenartige Ausweitung einzelner kurzer, wie verkümmert aussehender Fäden, doch färbten sich dieselben ebenso intensiv, wie der noch daran hängende Faden. Diese Formen, wie wir sie an unseren Culturen sehen konnten, dürften wohl als regressive Metamorphose, als sogenannte Involutionsformen angesehen werden, während wir vielleicht in der Keulenform im thierischen Erkrankungsherde mehr eine Art parasitische Anpassung des Strahlenpilzes zu erblicken haben, Formen, die bei dem saprophytischen Wachsthum der Culturen gar nicht zur Ausbildung gelangen. Jedenfalls haben die Keulen mit Fructificationsorganen nichts zu thun.

Uebrigens hat man auch bei den pathogenen Schimmelpilzen im Menschen und Thierkörper Formen beobachten können, die den Keulenformen des Strahlenpilzes sehr nahe stehen, und die ausserhalb des Organismus bei saprophytischem Wachsthum nicht erhalten werden konnten.

Interessant dürfte noch folgender Befund sein. Wir konnten nämlich an linsengrossen Knoten von Bouillonculturen, welche wir in toto in Alcohol gehärtet und nach Celloidineinbettung in Schnitte zerlegt hatten, an einigen Präparaten auch im Schnitte nur Streptokokkenformen und zu Scheinfäden angeordnete Stäbchen constatiren,

was zeigt, dass die Veränderungen in allen Schichten des Knotens gleichmässig eingetreten sein mussten (Abbildung 5).

Ferner war an den Culturen zu beobachten, dass das weitere Wachsthum desto langsamer vor sich ging, je älter die Culturen waren, und nach längerer Zeit (allerdings erst nach mehr als zwei Monaten) schien das Wachsthum der Culturen erschöpft zu sein. Dieses Verhalten trat besonders an Bouillonculturen deutlich hervor. Die oben beschriebenen Veränderungen in dem mikroskopischen Aussehen der Culturen waren schon vor dem vollendeten Wachsthum zu constatiren.

Gleichzeitig mit dem Aufhören des weiteren Wachsthums traten in den Culturen regressive Metamorphosen ein, welche hauptsächlich durch eine schleimige Degeneration der Culturen repräsentirt wurden. In solchen alten Culturen sah man auf dem Boden der Kölbchen eine schleimige, fadenziehende Masse, in die, wie mikroskopisch sichtbar war, die bereits metamorphosirten Aktinomycesfäden eingelagert waren.

Diese schleimige Degeneration alter Culturen war bereits von *Afanassiew* beobachtet worden. Weiter können wir aber auch die Angabe *Afanassiew's* bestätigen, dass derartige, nicht mehr weiter wachsende Culturen noch viel länger lebensfähig bleiben, was wir an vielen Culturversuchen sehen konnten.

Wie lässt sich diese Erscheinung erklären? Jedenfalls muss die Ursache derselben im Nährboden selbst gelegen sein, sei es, dass der Nährboden durch das Wachsthum der Culturen erschöpft wurde, oder dass die Stoffwechselprodukte des Aktinomyces den Nährboden zwar unfähig machten für das weitere Wachsthum der Culturen, die Lebensfähigkeit desselben aber nicht zu zerstören vermochten. Um dieser Frage näher zu treten, wurde folgender Versuch angestellt. Die Bouillon einer 65 tägigen Cultur, in der bereits schleimige Degeneration zu bemerken war, wurde filtrirt und von Neuem sterilisirt. Diese Bouillon wurde mit einer Emulsion einer Aktinomycescultur neu geimpft. Zu gleicher Zeit wurden Controlculturen in frischer Bouillon mit derselben Emulsion angelegt. Während in den Controlculturen die Entwicklung in der gewöhnlichen Weise stattfand, war das Wachsthum des Aktinomyces in der bereits einmal gebrauchten Bouillon ein bedeutend späteres und viel schlechteres, als in Controlculturen und konnte dabei auch früher ein Stillstand des weiteren Wachsthums der Culturen beobachtet werden. Dieser Versuch zeigt, dass der Stillstand des weiteren Wachsthums von alten Culturen von dem Nähr-

boden selbst abhänge. Dies kann nun, wie bereits gesagt, einen doppelten Grund haben, sei es, dass der erschöpfte Nährboden das weitere Wachsthum hindert, sei es aber, dass die in dem Nährboden sich anhäufenden Stoffwechselproducte die weitere Entwickelung hemmen. Zu dem Zwecke wurde nachstehender Versuch gemacht. Zu der filtrirten und sterilisirten Bouillon einer drei Monate alten Aktinomycescultur wurde eine abgemessene Menge frischer Bouillon zugegossen und jetzt die Impfung mit Aktinomyces vorgenommen. Zu Controlculturen wurde die gleiche Menge frischer Bouillon genommen, wie sie zu der alten Bouillon zugesetzt worden war. Das Wachsthum in den Controlculturen war wieder das gewöhnliche, in den Kölbchen, wo sich die alte Bouillon befand, war nicht nur der Beginn der Culturentwicklung bedeutend verzögert, sondern es war das Wachsthum der Culturen an und für sich ein so schlechtes, dass es selbst nach 14 Tagen noch nicht zur typischen Körnchenausbildung in dieser Bouillon gekommen war.

Nachdem es nun wohl keinem Zweifel unterliegt, dass in dieser Bouillon durch den Zusatz der gleichen Menge frischer Bouillon zu der filtrirten und sterilisirten Bouillon alter Culturen dieselbe Menge Nährstoffe vorhanden sein muss, wie in den Controlculturen, die in derselben Quantität Bouillon angelegt wurden, so lässt sich dieser Versuch unserer Meinung nach nur so deuten, dass in der alten filtrirten Bouillon Stoffe enthalten sein müssen, welche an und für sich das Wachsthum der Culturen auch bei gleichem Nährmaterial zu schädigen vermögen. Diese Stoffe können aber nichts anderes sein, als die Stoffwechselprodukte des Aktinomyces. Ueber die Natur dieser Stoffwechselprodukte können wir bis jetzt nichts aussagen.

Unsere experimentellen Versuche mit Aktinomyces an Kaninchen, Meerschweinchen, Mäusen und Katzen können noch nicht als abgeschlossen betrachtet werden und dürften einer späteren Publication vorbehalten bleiben. Erwähnt sei nur, dass wir vor dem Bekanntwerden der Mittheilungen *J. Israëls*[1]), also ganz unabhängig von dem genannten Autor intraperitonale Injection von anaërob i. e. in Eiern gewachsenen Aktinomycesculturen bei Kaninchen versucht haben.

Zum Schlusse sei es uns gestattet, Herrn Prof. *Chiari*, sowie Herrn Prof. *Hueppe* für die freundliche Durchsicht der Präparate und Förderung unserer Arbeit den besten Dank auszusprechen.

---

1) L. c.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Ballen von Aktinomycesfäden aus einer 92tägigen Bouilloncultur.

Fig. 2a. Kartoffelcultur, 6 Wochen alt.

Fig. 2b. Dieselbe von der Seite gesehen. (Die Kartoffel schwarz gezeichnet.)

Fig. 3. Aktinomycesfäden mit Verzweigungen aus einer jungen Cultur.

Fig. 4. Verschiedene Entwicklungsformen descendirender und ascendirender Natur von einer Kartoffelcultur.

Fig. 5. Schnitt durch einen in Alkohol gehärteten und in Celloidin eingebetteten, linsengrossen Ballen einer Bouilloncultur wie in Fig. 1; Streptokokkenformen und in Scheinfäden angeordnete Stäbchen.

Fig. 6. Kokkenformen (Sporen oder Gonidien) aus einer alten Kartoffelcultur. Ausserdem 2 durch Quertheilung des Fadens entstandene gebänderte Aktinomycesfäden.

Fig. 7. Entwicklungsformen aus den Dauersporen.

(Die Zeichnungen 3—7 wurden nach mikroskopischen Präparaten bei Vergrösserung Zeis Apochromat $^1/_{12}$ homogen. Ocul. 8 angefertigt.)



ÜBER EPILEPSIA CURSORIA SEU ROTATORIA.

Aus der deutschen psychiatr. Klinik (Prof. A. Pick) in Prag.

Von

DR. LEOPOLD KRAMER,

I. Assistenten der Klinik.

Unter den Erscheinungen, welche den epileptischen Anfall constituiren oder ersetzen, hat das Phänomen der Procursion wohl nur deshalb, weil es seltener in die Erscheinung tritt, bis vor Kurzem nicht die ihm zukommende Würdigung erfahren, ohne darum an Interesse den andern Theilerscheinungen nachzustehen. Gekannt ist es wohl so lange, als das Leiden selbst; die Beachtung aber, welche es fand, war stets nur gering und oberflächlich. In umfassenderen Arbeiten der neueren Zeit haben *Bourneville* und *Bricon*[1]), sowie *Ladame*[2]) die frühere Litteratur einer Besprechung unterzogen, und wir ersehen daraus, dass *Erastus Thomas* in Basel 1578 der erste war, der eine genaue Beschreibung dieser Erscheinungen lieferte. Er erzählt von einem jungen Mann, der bei einem Sturze von einer ziemlichen Höhe sich eine Quetschung an der Schläfe zuzog und seitdem an Anfällen von Epilepsie litt, wobei er sich rasch 3—4 mal um seine Körperachse drehte und dann schnell nach vorn lief. Nicht selten stürzte er dabei zu Boden, und als er zu sich kam, bestand vollständiger Erinnerungsschwund für das Vorgefallene. *Ladame* führt dann die Literaturangabe noch weiter und citirt als nächsten *Daniel Sennert*, 1632 Prof. in Wittenberg, der von leichten Formen von Epilepsie spricht, bei denen die Convulsionen nur durch krampfhaftes Schliessen der Hände und durch Drehungen des Körpers um die eigene Achse

---

[1]) *Bourneville* et *Bricon*, de l'épilepsie procursive XIII. 39; XIV. 40; XV. 43, 44; XVI. 47, 48.

[2]) Revue médic. de la Suisse 1889, I.; und Internat. Klin. Rundschau 1889, No. 5.

und durch Laufen sich kenntlich machen, während deren aber immer das Bewusstsein geschwunden ist. *Portal*[1]) und *Esquirol*[2]) sahen einen resp. zwei Fälle, deren erster jedesmal während des Essens vom Tische aufsprang, im Zimmer links herumlief und hierauf heftige Convulsionen producirte, der andere sich einige Minuten lang um sich drehte, der letzte stürmisch nach vorne lief, um dann umzustürzen.

Voisin berichtet von Epileptikern, die plötzlich gegen alles, was ihnen im Wege stand, anrannnten, und zuweilen von der Treppe, die sie hinabliefen, abstürzten. Während die Autoren in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts die Cursion zu jenen Erscheinungen unbestimmten Characters hinzurechneten, zu denen auch die Hysterie, die Paralysis agitans etc. gehörten, welche sie alle als „choreatisch" bezeichneten, haben spätere Beschreiber unsere in Rede stehende Erscheinung wieder der Epilepsie zugeschrieben. Zu denen zu rechnen sind nach *Ladame: Trousseau*[3]), *Nothnagel*[4]), *Hammond*[5]), *Semmola* und *Meschede*[6]), sowie *Weinstock*[7]). Ein kurzes Resumé der Ansichten dieser genannten Autoren folgt später.

Bevor ich an die Mittheilung des von uns beobachteten Falles gehe, möchte ich mir nur erlauben, in wenigen Worten der Bedeutung der Procursion zu gedenken. Dieselbe bildet in einer Zahl von Fällen eine Theilerscheinung des epileptischen Anfalls, in einer anderen Reihe von Beobachtungen wird der letztere nur durch sie gebildet. Im 1. Falle tritt nach Aufschrei, Aufspringen, holprigem Vor- oder Rückwärtslaufen, resp. den gleich bedeutenden Drehbewegungen ein typischer tonisch-clonischer Krampf mit Zungenbiss etc. ein, im letzteren folgen auf die Procursion oder Rotation, die gewöhnlich unter hochgradigem Erblassen des Gesichtes vor sich geht, keine Krämpfe, vielmehr tritt nach einem mehr oder weniger kurz dauernden stuporartigen Verhalten vollständige Lucidität ein. Erinnerungsdefect ist für die von uns als erste geschilderte Form die Regel; auch bei der anderen wurde

---

1) Observations sur la nature et le traitement de l'épilepsie. Paris 1827.

2) Traité de maladies mentales I.

3) Clinique médical de l'Hôtel Dieu II.

4) *Ziemssens* Handbuch XII.

5) Traité de maladies nerveuses 1876.

6) Ein Fall von Epilepsie mit Zwangsbewegungen und Zwangsvorstellungen und Sklerose einer Kleinhirnhemisphäre. (*Virchow's* Archiv 1880, p. 569.)

7) Ueber Laufepilepsie. Inaug.-Dissert. Berlin 1889.

sie von den meisten Autoren gefunden, wir haben bei unserem später zu beschreibenden Fall öfters eine summarische Erinnerung für das Vorgefallene zu beachten Gelegenheit gehabt. Nach *Bourneville* und *Bricon* bildet die Folie morale, das sittliche Irresein, eine wichtige Begleiterscheinung der cursorischen Epilepsie. *Ladame* bestätigt diese Ansicht durch die Beobachtung, welche er an seinem Kranken zu machen Gelegenheit hatte. Bei demselben waren in der Ascendenz Nerven- und Hirnkrankheiten, Lasterhaftigkeit, Hysterie und Alcoholismus, aber auch hervorragende Begabung und Genialität nachzuweisen, er selbst war seit jeher lügenhaft, faul, stehlsüchtig, zornig und gegen seine Umgebung gewaltthätig. Im 12. Lebensjahre traten bei ihm Schwindelanfälle auf, während deren er den unwiderstehlichen Drang empfand, nach vorn zu laufen. *Bourneville* hatte auf seiner Abtheilung im Bicêtre einen gleichfalls schwer belasteten 21jähr. Mann, welcher zu 13 J. die ersten Anfälle acquirirte, sich dabei erhob und im Zimmer umherlief, wonach sich bei erhaltener Intelligenz im engeren Sinne sein Naturell insofern änderte, als er im Alter von 16 J. zu stehlen anfing, faul, zornig, auffahrend wurde, aus dem Zuchthaus in's Bicêtre kam, daselbst seine Diebstähle fortsetzte, mit den Aufsichtsorganen stritt etc.

Was diesen Zusammenhaug betrifft, so bin ich nicht in der Lage, bei unserem Kranken dergleichen constatiren zu können. Es ist mir allerdings nicht möglich, über die Zeit vor dem Eintritt auf die Klinik, speciell über die moralische Entwickelung seiner frühesten Jugend etwas sicheres anzuführen; die traurigen Aussenverhältnisse, in denen sich nicht wenige unserer Kranken befinden, namentlich der Mangel einer theilnehmenden Verwandtschaft, welche auch imstande wäre, das Wissenswerthe über des Patienten Vorleben dem Arzte mitzutheilen, müssen diesen Ausfall in der Krankengeschichte unseres Falles entschuldigen. Auf der Klinik hat er von moralischem Irresein nichts dargeboten, und dass er früher nichts davon aufwies, das anzunehmen, berechtigt uns das Fehlen diesbezüglicher Angaben, die sonst gewiss nicht verschwiegen geblieben wären.

Aber abgesehen von der directen Nichtbestätigung jener Behauptung durch unsern Fall, muss uns eine einfache theoretische Erwägung zeigen, dass das Vorkommen von moralischem Irresein bei cursorischer Epilepsie keineswegs etwas für die letztere charakteristisches ist. Bekannt ist ja, dass nicht der epileptische Insult die Krankheit ausmacht, dass er vielmehr nichts anderes bildet, als

eine besondere Reactionsweise eines pathologisch veränderten Gehirnes, die, wenn auch nicht in allen Fällen in Form eines anatomischen Substrates nachweisbar, dennoch thatsächlich vorhanden ist. Ein solches Gehirn muss nothwendigerweise auch eine Veränderung der Psyche im Gefolge haben, einen Stillstand oder einen Rückgang in der Entwickelung derselben, eine Schwächung, die sich ein- oder das anderemal auch unter dem Bilde des moralischen Schwachsinns präsentiren kann. Derselbe kann, wie dies der Kranke *Ladames* lehrt, lange Zeit bestehen als Ausdruck eines Defectes, einer organischen Veränderung des Centralnervensystems, die sich eben später in krampfartigen Entladungen äussert, oder aber, was das häufigere ist, dass die epileptischen Anfälle durch längere Zeit schon bestehen (Fall *Bourneville*), ehe sich dazu die Demenz hinzugesellt, welche in manchen Fällen anders als sonst sich darbietet, nämlich unter dem Bilde einer Moral insanity. In diesem Sinne ist letztere eine Theilerscheinung des epileptischen Irreseins überhaupt, mag dasselbe mit typischen tonisch-clonischen Krämpfen oder mit Procursion resp. Rotation einhergehen. Nun lassen wir den von uns beobachteten Fall folgen:

S. Franz, 26jähr. lediger Taglöhner aus Böhmen, sub. P. No. 14 750 zur Klinik aufgenommen 20/XII. 1888.

Dem ärztlichen Zeugnisse ist zu entnehmen, dass Pat. hereditär nicht belastet ist, bereits seit mehreren Jahren krank sein soll: die „Krankheit" steigere sich zeitweise, während der Pat. zu toben beginnt, alles in seiner Umgebung zerstört, nach einer Weile aber ermattet zusammensinkt, sich beruhigt und nach einer Zeit der Ruhe wieder zu arbeiten beginnt.

Zur Klinik kommt er stumpf, wirft sich auf einen Sessel, wo er mit steifen gespreizten Beinen dasitzt, an sich herumnestelt, sein Hemd aus den Beinkleidern seitlich herauszupft, die Umgebung nur wenig beachtet, nach seinen Generalien gefragt, kaum zu mehr als zu der Nennung seines Namens zu bewegen ist.

Dieses stumpfe Benehmen ändert sich am nächsten Tage insofern, als es einem höchst schwachsinnigen kindischen Platz macht, indem Pat., vor die Aerzte geführt, absichtlich hin und her wankt, sich wie verschlafen reckt, im Bette Turnübungen vornimmt, statt zu antworten Gassenhauer trällert. Seine Auffassung ist eine höchst kindische, das Einmaleins ist ihm so ziemlich geläufig. Bezüglich seiner Anfälle giebt er ziemlich spontan an, er empfinde zuerst ein Schmerzgefühl in der Herzgrube, welches zu Kopf steige und von einem sich darauf einstellenden Bewusstseinsverlust gefolgt sei.

Ob er hierauf erregt wird, weiss er nicht; einmal — daran kann er sich erinnern — hätte er aus einem ihm unbekannten Grunde aus dem Fenster springen wollen.

Der am ersten Tage seines klinischen Aufenthaltes aufgenommene Stat. praes. ergiebt:

Grosser kräftiger Mann, Hauttemperatur normal, Puls 76, am linken Oberschenkel, desgleichen am rechten Knie, an den Händen, am behaarten Theile des Kopfes alte Hautnarben. Der Schädel im Horizontalumfang 54,2 messend, lang, schmal, hinten steil, Stirne niedrig, vorspringend, Augen tief liegend, die Ohrmuscheln sehr gross, abstehend; grobe Gehörsprüfung ergiebt eine Herabsetzung, an welcher wohl zumeist Ohrenschmalzpfröpfe, die beiderseits vorhanden sind, Schuld tragen. Pupillen gleich, prompt reagirend. Die Zunge und Lippen tragen an ihrer Schleimhaut keine Bisse, weisen keinen Tremor auf. Die Reflexe allenthalben wesentlich gesteigert. Perception für Nadelstiche bedeutend herabgesetzt. Herztöne dumpf, sonst Herz und Lungenbefund normal.

25/XII. Abends springt Pat. plötzlich vom Bette heraus, hüpft dreimal in die Höhe, dreht sich einige Mal herum, wirft sich auf alle Vier, auf denen er dann weiter kriecht, sich rutschend auf der Erde herumdreht, wobei er ausruft: „Es kommt! es kommt!“ Darauf folgt ein typischer Krampfanfall mit Zuckungen, wobei der blutig gefärbte Speichel auf Schleimhautbisse deutet. Pat. wird darauf ins Bett gebracht, rollt sich sofort auf die rechte Seite, macht einige ruckweise Bewegungen mit den Extremitäten, ist tief benommen, lässt Harn unter sich.

26/XII. Acht Uhr früh dreht sich Pat. einige Mal im Bette herum und bekommt darauf einen tonisch-clonischen Krampf, derselbe schliesst mit wischenden Bewegungen des rechten Armes am rechten Oberschenkel. Die erhobenen linken Extremitäten sinken schlaff herab. Die Sehnen- und Hautreflexe sind rechts lebhaft, links anfangs gar nicht, später schwach zu erzielen. Nach Aufhören des tiefen Stupors aufgefordert aus dem Bette zu steigen, versucht dies der Pat., lässt dabei aber das linke Bein wie nicht ihm gehörig im Bette zurück, erhebt sich endlich dann vollends, muss sich aber, um nicht nach links umzufallen, am Seitenbrett festhalten, zeigt Tendenz, sich um seine eigene Achse nach rechts hin zu drehen, wovon das langsame stetige Drehen des Kopfes nach der rechten Seite hin Kunde giebt. Auch mit dem rechten Arme macht er Drehbewegungen. Die Sensibilität ist, soweit die Benommenheit des Kranken ihre Aufnahme zulässt, rechts lebhaft,

links bedeutend herabgesetzt, das Gesichtsfeld scheint frei. Paraphasie. Noch während der ärztlichen Untersuchung lässt die Parese des linken Oberarmes nach, die mangelhafte Sensibilität bessert sich, desgleichen die apathischen Störungen, die hierauf vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt nichts abnormes.

29/XII. Springt aus dem Bett, dreht sich mehrmal nach rechts um, bleibt dann benommen liegen. Die postepileptischen Störungen sind dieselben, wie die nach dem vorgeschilderten Anfall.

Am 7/I. 1889 wird Bromkaliumtherapie eingeleitet. Abends springt Pat. in die Höhe, producirt einige ungefüge Laute nach Art eines tölpelhaften Singens, dreht sich mehrere Mal um seine Achse nach rechts, fällt dann um, worauf ein rechtsseitiger Krampf folgt. Nach Ablauf desselben sind die rechten Extremitäten in leichter Contractur, die linken schlaff, an den unteren Fussclonus, die Augen nach rechts conjugirt, abgelenkt. Einige Augenblicke später erfolgt Reaction auf Nadelstiche, aufgestellt droht Pat. nach rechts umzufallen. Linke Pupille beträchtlich weiter und bleibend.

9/I. Springt mit einem Schrei plötzlich in die Höhe, dreht sich mehrmals nach rechts um, aufgefangen bleibt er mit verdutztem Gesichtsausdruck ruhig sitzen.

11/I. Wird während der Visite unvermittelt unwirsch: „Was?! ich soll nicht hingehen — ?!“ springt auf, dreht sich mehrmals in einer Art groben Bauerntanzes nach rechts (im Sinne des Zeigers einer Uhr) um, bleibt taumelig stehen und sagt stumpf lächelnd: „Jetzt habe ich einen Anfall gehabt.“

12/I. Bromkalium (6 gr. tgl.) ändert an der Häufigkeit der Anfälle nichts; sie erfolgen in derselben Weise, wie bisher so ziemlich jeden Tag.

17/I. Nachts springt Pat. vom Bett, dann in die Höhe, dreht sich nach links, fällt dann um, wobei er ruckweise Zuckungen mit den unteren Extremitäten ausführt.

25/I. Gleichfalls Drehung nach links, Rufe: „Wartet! wartet! die Krankheit kommt!“

Durch einige Tage jeden Tag 1—2 rechsseitige Drehanfälle mit oder ohne nachfolgende krampfartige Zuckungen.

31/I. Während der ärztlichen Visite tritt Pat. „Je, je“ schreiend aus der Reihe der Mitkranken, dreht sich zweimal nach links, tanzt mit langen holperigen Schritten um den Tisch herum, wobei er seine Finger in das auf dem Tische stehende Wasserglas taucht, dreht

sich dann dreimal nach rechts; während beider Drehungen erhebt sich die sonstige Stumpfheit zu einem heiteren ausgelassenen Benehmen, er johlt, pfeift, und als er nach der letzten Drehung stehen bleibt, erklärt er, der Anfall sei nicht zu Ende, er fühle es noch auf der Brust. —

1/II. Früh Anfall mit Drehen nach rechts. Abends beginnt er plötzlich nach vorne zu laufen, dabei derb den Boden stampfend, bleibt hier auf dem rechten Bein stehen, indem er das linke hebt und vor dem rechten kreuzt. Eine wesentliche Aenderung seines psychischen Verhaltens war darnach nicht zu bemerken, desgleichen nicht nach einem am nächsten Tage sich einstellenden gleich verlaufenden Anfall.

3—7/II. Einen oder zwei rechtsseitige Drehanfälle täglich.

8/II. Anfall bestehend in Rechtsdrehen, wonach *S.* umfiel, mit dem rechten Bein zuckende, mit der rechten Hand synchrone Wischbewegungen am Oberschenkel ausführte.

Bis zum 16/III. tägl. 2—3 Anfälle, ähnlich wie die vorigen; vor Eintritt eines solchen schreit Pat. „Halleluja!“ und dreht sich rechts, nach einem oder dem andern wird er auffallend heiter, zeigt z. B. dem Arzte in witzig sein sollender Weise spontan Zunge und Zähne als Reminiszenz früherer Anfälle. An diesem Tage kommt ein Anfall, der in blossem holprigem Vorlaufen besteht, wonach sich Pat. an eine zu seiner Rechten befindliche Wand anlehnt und von dieser zu Boden fällt mit der etwas benommen vorgebrachten Bemerkung: „Jetzt ist es vorbei.“

19/III. Springt früh vom Sessel auf, lauft nach links um den Tisch herum, bleibt stehen und sagt: „Jetzt lasst mich, ich werde mich setzen, damit es ganz aufhört“ — setzt sich dann nieder, ohne eine wesentliche Veränderung gegen sonst darzubieten.

26/III. Schreit während der Visite plötzlich auf: „Jetzt kommt er, der grosse Anfall!“ dreht sich unter fortwährendem Schreien nach rechts, zeigt das Bestreben, mit dem rechten Arm nach rechts hin zu stossen, scheint bei Bewusstsein, macht einige unpassende Bemerkungen über die Aerzte. Gleich darauf beruhigt er sich, verkennt Mitkranke und Aerzte als Personen aus seiner Heimat. Gesichtsfeld frei.

27/III. Springt plötzlich in die Höhe, ist dabei wie in allen anderen Anfällen ausserordentlich blass, dreht sich nach rechts, indem er ausruft: „Männer, steht mir bei!“ Läuft dann einmal rechts um den Tisch herum, springt in die Höhe, dreht sich unter Händeklatschen schreiend nach rechts hin um, und versucht dann nach

rechts zurück zu laufen, hierbei aufgehalten, starrt er anfänglich die Personen an, erkennt sie aber alle. Danach linke Pupille weiter, Gesichtsfeld frei.

Annähernd in der gleichen Weise verläuft der Process weiter, Anfälle von blossem Rechtsdrehen ohne consecutive Bewusstseinsstörung wechseln mit solchen ab, wo danach entweder blosse rechts- oder beiderseitige krampfhafte Zuckungen erfolgen, nach denen Pat. stuporös daliegt und längere oder kürzere Zeit schläft. Vorübergehend zeigt der rechtsseitige Facialis in seinen unteren 2 Aesten Parese. Pat. selbst, der übrigens sichtlich psychisch abnimmt, giebt an, neben der typischen Magenaura beim Eintreten des Anfalles ein Gefühl zu haben, als ob ihm jemand am rechten Arm zöge, wodurch er sich nach rechts hin drehen müsste, oder aber als ob jemand hinter ihm stehend ihn stiesse, so dass er genöthigt wäre zu laufen; über die weiter folgenden Ereignisse sei er sich nicht klar.

Am 3/IX. macht er einen leichten Stat. epilept. darin bestehend durch, dass alle 2 Std. ein Anfall von Rechtsdrehen (wenn er ausserhalb des Bettes sich befindet) oder aber nach rechts hin sich Wälzen (wenn er darin liegt) sich einstellt, wonach entweder ein tonisch-clonischer Krampf sich ausbildet, oder aber ein bleibender Stupor sich bemerkbar macht, in welchem *S.* an sich herum nestelt, unverständliches murmelt, pfeift, sich aufbläst u. s. w.

Die Dauer der Anfälle schwankt zwischen 1—10 Minuten. Temperatursteigerung ist nicht vorhanden, in den Pausen ist Pat., sein schwachsinniges Verhalten abgerechnet, frei.

4/XI. Unmittelbar nach einem typisch epilept. Anfall mit vorhergehendem Rechtsdrehen ophthalmoskopisch untersucht (Dr. *Herrnheiser*), constatirt man: Arterienlumen auffallend verdünnt, Venen beträchtlich dilatirt[1]).

Ende Dezember traten die Symptome eines Lungeninfiltrates stark in die Erscheinung, am 13/II. 1889 acquirirte *S.* anlässlich einer kleinen Haus-Epidemie Variola, an welcher er (Abth. Prim. Stransky) am 24/II. an einem im Gefolge eines Stat. epilept. auftretenden Lungenödem starb.

Ein bedauerlicher Zufall fügte es, dass die Section nicht im deutschen patholog. anatom. Institut vorgenommen wurde, so dass

---

[1]) Nur nebenbei sei erwähnt, dass eine nach *Mehring-Wildermuth* eingeleitete Amylenhydratbehandlung — anfänglich 3 später 4 gr. p. die — weder in diesem Fall noch bei einem andern unserer Epileptiker die Zahl oder Intensität der Anfälle irgendwie günstig beeinflusste.

uns weder möglich war, bei derselben zu interveniren, noch auch Präparate für eine später mikroskopische Untersuchung zu gewinnen.

Die im böhmischen path. anatom. Institute vorgenommene Section ergab: „Der Schädel symmetrisch, ziemlich schwer, compacte Substanz überwiegend. Dura mater glänzend, glatt. In den Sinus etwas dunkelrothes Blut. Das Gehirn mässig gross und schwer, Windungen zahlreich ausgebildet, die weichen Meningen längs der Gefässe etwas getrübt. Die weisse Substanz weich, glänzend, wenig bluthaltig, die Rinde von normaler Stärke, braunroth. Ventrikel mässig breit, ihr Ependym glatt. Desgleichen in der III. und IV. Kammer. Die Gefässe an der Basis leer, Kleinhirn, Centralganglien und Med. obl. zeigen normale Zeichnung.“ Die Gesammtdiagnose lautete: „Tuberculosis lob. super. Emphysema pulm. Oedema lob. infer. Pleuritis adhaesiva partialis chron. Lymphadenitis univ. tubercul. Infiltr. adiposa hepatis. Proctitis et ileitis catarrh. Atrophia cerebri.“

Ein kurzer Ueberblick über unseren Fall zeigt uns: bei einem jungen Manne, der das Bild einer genuinen Epilepsie mit Aura und nachfolgender Verworrenheit, die zeitweise in tobsüchtige Erregung ausartete, darbot, finden sich intercurrent Anfälle von Rechtsdrehen um die eigene Körperachse, die entweder allein bleiben oder von einem typisch epileptischen Krampfanfall gefolgt sind; daneben Anfälle von Cursion, Manègebewegung, einigemal erfolgte die Drehung nach links. Abnahme der Intelligenz. Tod an Variola. Bei der Section fand sich nur Atrophie des Gehirnes.

Wenn wir die Art und Weise des Auftretens der Cursion oder Rotation betrachten, so sehen wir, dass dieselbe eine zweifache ist: entweder bildet sie eine Art Aura, welche von dem typischen Anfall gefolgt ist, oder aber macht sie allein den Insult aus. In beiden Fällen ist sie wohl nicht anders als functionell hervorgebracht, entweder durch Erregungszustände von Ganglienzellengruppen hervorgerufen oder durch den Wegfall von Hemmungen, infolge dessen bestimmte Bewegungsmechanismen ausgelöst werden.

Nothnagel rechnete diese Fälle nicht zur genuinen Epilepsie, sondern hielt sie für eine Reaction einer groben Hirnläsion. *Bourneville* und *Bricon*, welche zwei Fälle mit Sectionsbefund veröffentlichten, bestätigten diese Ansicht. Der erste betraf einen 15 jähr. Mann, der seit seinem 7. Jahre Anfälle aufwies. Unter Rufen lief er nach vorne, bis man ihm aufhielt oder er zu Boden stürzte. Vom 12. Jahre an begann sich allmälig fortschreitende Verblödung bemerkbar zu machen. Nachdem die Anfälle im Laufe

der Zeit die gewöhnliche Form angenommen hatten, erfolgte im Alter von 25 Jahren der Exitus. Die Obduction ergab ein Leichtersein der linken Hemisphäre, einen etwas ungleichmässigen Bau derselben, eine Atrophie der aufsteigenden Stirnwindung und feinhöckerige Beschaffenheit der ersten und zweiten Hinterhauptschläfenwindung. Die linke Kleinhirnhälfte war atropisch, sklerosirt, um 30 gr. leichter als die rechte, welche letztere 65 gr. wog. In dieser Veränderung suchten *Bourneville und Bricon* die veranlassende Läsion für das Procursive des Anfalls.

Auch bei dem zweiten Fall, einem schwer belasteten 17 jähr. Epileptiker, dessen Anfälle von zumeist linksseitigen Krämpfen und nachfolgenden Paresen sich im zweiten Lebensjahre einstellten, um nach weiteren 10 Jahren mit Cursion einherzugehen, und der dann während eines Anfalls zu Grunde ging, fand sich Sklerose und Atrophie des Grosshirns, namentlich an den rechtsseitigen motorischen Centralstellen, das Kleinhirn weniger als die Grosshirnhemisphäre verändert; dennoch konnten die Autoren eine geringe Atrophie desselben nachweisen, indem sein Gewicht gegen die Norm von 172 gr. nur 150 betrug. Dabei war die linke Kleinhirnhemisphäre etwas kleiner als die rechte.

Ladame war nicht im Stande, an seinem bereits erwähnten Patienten, der gleichfalls erblich von Seiten beider Eltern belastet war, Moral insanity in hohem Grade aufwies und seit seinem 10. bis 12. Jahre an kurz anhaltenden Schwindelanfällen litt, während deren ihm schwarz vor den Augen wurde, er Angst bekam, so dass er gezwungen war, geradeaus eine Strecke nach vorne zu laufen, bis er blass und ermattet stehen blieb, am Schädel und am übrigen Körper irgend welche Anomalien nachzuweisen.

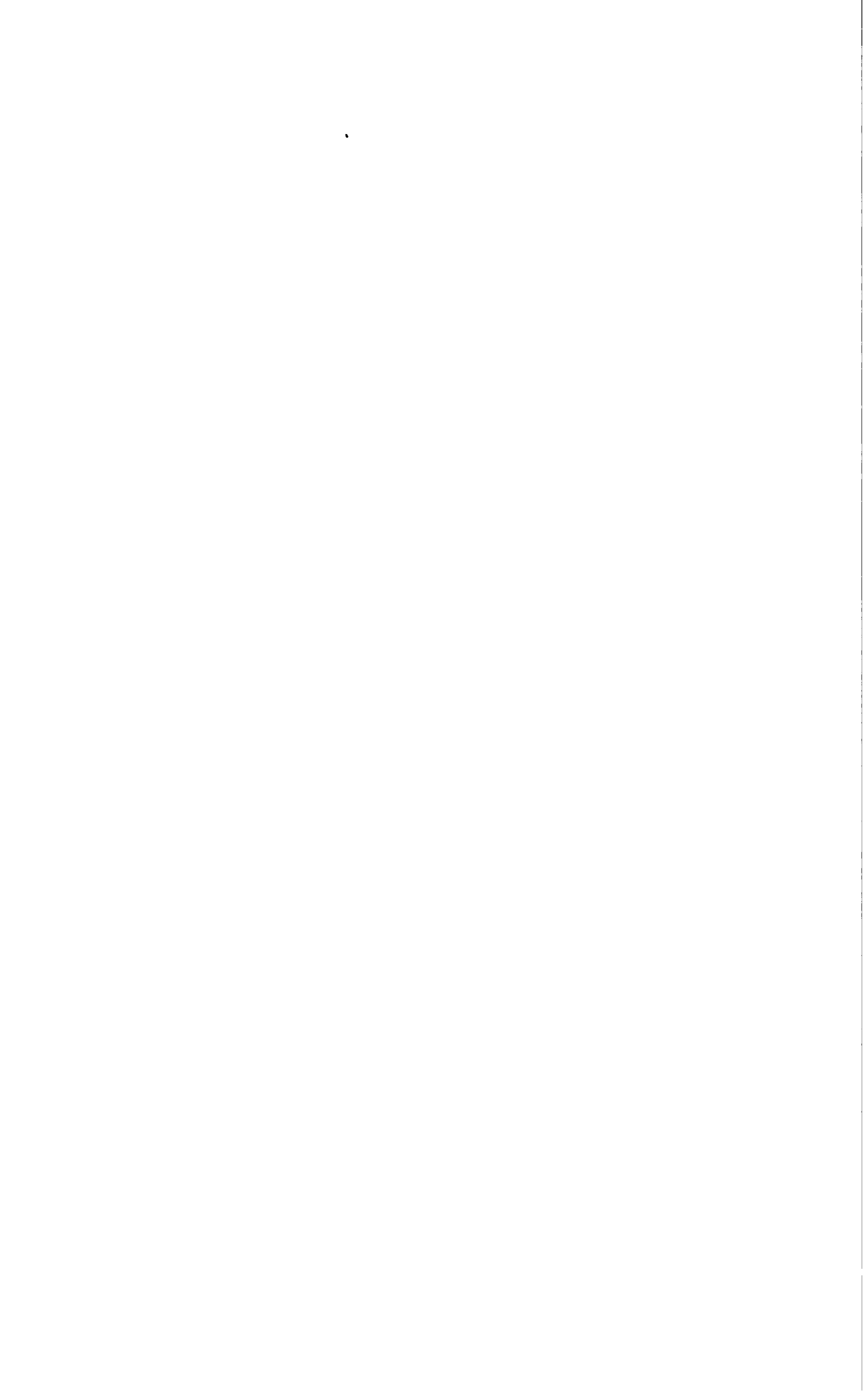
Aus der Thatsache, dass wir bei unserem Fall eine grobe Läsion nicht vorfanden, müssen wir sagen, das uns nichts berechtigt, für die cursorische Epilepsie eine organische Läsion des Centralnervensystems speciell des Kleinhirns anzunehmen.

Eine Erscheinung stützt aufs deutlichste diese Behauptung. Während *Ladame* das Zusammenvorkommen von rotatorischen und cursorischen Zwangsbewegungen bei wahrer Epilepsie in Abrede stellt, vielmehr sie zwar mit Bezug auf die Pathologie in eine und dieselbe Kategorie einreiht, vom klinischen Standpunkte jedoch sie nicht in der Weise neben einander gestellt wissen will, zeigt uns unser Kranker aufs deutlichste, wie das Phänomen der Procursion neben dem der Rotation bestehen kann. Ausserdem bietet unser Kranke auch noch anderes Lehrreiche. Die Drehungen erfolgten

nicht blos nach rechts, sondern, wie einige sichere Beobachtungen zeigen, mehreremals auch nach links; ja ein oder der andere Anfall zeigte sogar ein unmittelbares Nacheinanderauftreten der rechts- und linksseitigen Drehungen.

Was wir dadurch bereits intra vitam anzunehmen berechtigt waren, hat die Section bestätigt, dass wir es auch bei der procursiven Epilepsie mit einer functionellen Erkrankung zu thun haben, mit der epileptiforme Folgeerscheinungen einer Laesio cerebri speciell des Kleinhirnes und seiner Adnexa nicht zu verwechseln sind. In diesem Sinne sind wir wohl berechtigt, die Cursion und Rotation des epileptischen Anfalles in eine und dieselbe Kategorie zu stellen mit anderen Zwangsbewegungen, die seit langem schon als Theilerscheinungen des epileptischen Insultes oder als denselben ersetzende Phänomene bekannt sind, so z. B. dem saltatorischen Anfall u. A.

Unter Heranziehung eines hierhergehörigen Falles, der sich soeben auf unserer Klinik befindet und dessen Anfälle in krampfhaftem Zusammenziehen der vorderen Rumpfmuskulatur sich äussern, wobei die Tendenz besteht, mit maximaler Flexion den Kopf zwischen die Beine zu bringen, wonach mit einigen kurzen stossweisen Zuckungen der unteren Extremitäten nach Art eines hüpfenden Frosches nach $^1/_2$ — 1 Minute die Lösung erfolgt, können wir sagen, dass die Reactionsweise des diffusen Processes eben mannigfaltig ist und sich neben anderen Bildern auch unter dem einer Curso-Rotation präsentiren kann.



CORTICALE (JACKSON'sche) EPILEPSIE CONGENITAL-SYPHILITISCHEN URSPRUNGES.

Mitgetheilt von

DR. RUDOLF FISCHL

in Prag.

Das grosse Interesse, welches gut beobachtete Fälle von Syphilis des centralen Nervensystems auf congenitaler Grundlage darbieten, findet in den zahlreichen und ausführlichen Publicationen über derartige Vorkommnisse seinen beredtesten Ausdruck. Ich habe es aus Anlass der Beobachtung einer besonders bemerkenswerten einschlägigen Erkrankung, die in gewisser Hinsicht ganz vereinzelt dasteht, unternommen, die gesammte Literatur über den beregten Gegenstand zusammenzustellen und sie meiner Krankengeschichte anzureihen. Es geschieht dies nicht etwa, um den sonst bescheidenen Umfang dieser Mittheilung über Gebühr zu erbreitern, sondern lediglich in Rücksicht darauf, dass die vielfach zerstreuten Einzelberichte der Sammlung bedürfen, nachdem selbst in den neuesten Specialwerken über diesen Gegenstand, ich nenne nur die bekannten Arbeiten *Rumpf's*, *Fournier's*, *Mauriac's* etc., die Casuistik eine sehr dürftige ist und meist nur eigene Beobachtungen anführt, während seit dem Erscheinen früherer viel vollständigerer Publicationen (*Zambaco*, *Gros* und *Lameraux*, *Lagneau*, *Braus* u. m. A.) eine ganze Reihe sehr beachtenswerther Beiträge zu diesem interessanten Capitel der hereditären Syphilis von den verschiedensten Seiten erflossen sind.

Ich will nun gleich die eigene Beobachtung hier anreihen: Frau R. heirathete im Alter von 18 Jahren am 23. September 1883. Sie war damals körperlich gut entwickelt, sehr kräftig, von blühendem Aussehen und seit ihrem 14. Lebensjahre regelmässig menstruirt. Am 6. Juli 1884 gebar sie einen reifen, ausgetragenen

etwas schwächlichen Knaben, der heute nahezu 6 Jahre alt ist und während seines ganzen bisherigen Lebens keinerlei Krankheitserscheinungen dargeboten hat. Die Reconvalescenz nach dem ersten Puerperium brachte die Frau bei ihren Eltern am Lande zu, und während ihrer Abwesenheit hatte ihr Gemahl das Unglück, sich syphilitisch zu inficiren; die bei ihm aufgetretene Initialsclerose wurde von einem Arzte local mit Jodoform behandelt. Als die Dame Anfangs Oktober nach Prag zurückkehrte, bemerkte sie wohl bei der Cohabitation, dass ihr Mann an einer Erkrankung des Genitale leide, legte jedoch in ihrer Unerfahrenheit der Sache keinerlei Bedeutung bei. Anfang November empfand sie Schmerz in der Vulva, gleichzeitig begann Ausfluss aus dem Genitale und die Frau fing an schlecht auszusehen. In den ersten Tagen des Dezember blieb die Periode aus. Erst Anfang März des nächsten Jahres, als die Schmerzen in der Genitalgegend heftiger wurden, Drüsenschwellung am Halse und in den Leistenbeugen sich einstellte, ein papulöses Exanthem am Stamme und den Extremitäten sowie Rachenaffection auftraten, wurde sie von ihrer Umgebung genöthigt, ärztliche Hilfe aufzusuchen. Die Exploration ergab reichlichste nässende Papeln an den Labien und ad anum, harte Schwellung der cervicalen, axillaren und inguinalen Lymphdrüsen, papulöses Syphilid am ganzen Körper, besonders stark auch im Gesicht ausgesprochen, sowie plaques muqueux der Mundschleimhaut. Nun wurde sofort (am 20. März 1884) die Schmierkur eingeleitet und zwar in ziemlich energischer Weise, indem 14 Touren zu je 6 Innunctionen von je einem Gramm grauer Salbe in Anwendung kamen, unter welcher Therapie die Erscheinungen ziemlich rasch zur Rückbildung gelangten. Der Gatte, bei welchem um diese Zeit gleichfalls secundäre Symptome in Gestalt eines maculösen Exanthems, Drüsenintumescenz und Halsaffectionen bestanden, wurde ebenso einer energischen localen und allgemeinen Therapie (Touchirung des Rachens mit dem mitigirten Lapisstift, Einreibung grauer Salbe) unterworfen und ist, was ich gleich vorweg bemerken will, bis jetzt (Mai 1890) von Recidiven frei geblieben.

Die bei der Dame aufgetretene Gravidität fand am 22. Juni 1885 ihr Ende, indem eine Todtgeburt am Ende des siebenten Schwangerschaftsmonates zur Welt kam, die Fäulniss- und Macerationserscheinungen darbot. Die Placenta wurde leider im Drange der Begebenheiten von den waltenden Hausgeistern beseitigt und gelangte nicht zur Untersuchung.

Nach überstandenem Wochenbett reist die Frau wiederum

auf's Land, und treten dort nach etwa sechswöchigem Aufenthalte neuerdings Recidive auf und zwar in Form einer ulcerösen Pharyngitis und Drüsenschwellung am Halse, in den Achseln, den Ellenbogen- und Leistenbeugen. Der dortige Arzt verordnet Jodkali, unter dessen Gebrauch die Erscheinungen langsam zurückgehen. Anfang Dezember 1885 kehrt die Frau wieder nach Prag zurück, im April des nächsten Jahres bleibt die Regel neuerdings aus, und verläuft die jetzige Gravidität bei gutem körperlichen Befinden ohne manifeste Symptome der syphilitischen Infection. Rechtzeitige Geburt eines reifen, ausgetragenen, kräftig entwickelten Knaben, der post partum keinerlei Symptome einer specifischen Erkrankung darbietet, jedoch Strabismus divergens am linken Auge zeigt, beendigt diese Schwangerschaft. Im Alter von zwei Wochen stellt sich bei dem Kinde Coryza und catarrhalische Conjunctivitis an beiden Augen ein, *mit 4 Wochen ein eclamptischer Anfall von fast einstündiger Dauer*, dem übrigens seither kein zweiter gefolgt ist. Ueber seinen Verlauf kann ich nur nach Angabe der Mutter berichten, dass er plötzlich ohne Vorboten auftrat, in der Muskulatur des Gesichtes und der oberen Extremitäten begann, allmälig sich auch auf die Beine erstreckte und zu starker Cyanose führte. Das Bewusstsein war während der Attaque anscheinend erloschen. Der herbeigerufene Arzt kam erst, als die Krämpfe schon cessirt hatten. Vierzehn Tage später traten nun bei dem Kinde unzweifelhafte Symptome der hereditären Syphilis in Erscheinung und zwar maculöses Exanthem an den Hand- und Fusstellern, dem bald Osteochondritis der unteren Epiphysen beider Oberarmknochen und der oberen Epiphysen beider Tibiae folgte, ein Zustand, der dem armen Kinde die schrecklichsten Schmerzen verursachte. Nun wurde sofort eine antispecifische Therapie eingeleitet, dem Kinde wurde täglich ein halbes Gramm grauer Salbe eingerieben und im ganzen 15 Gramm verbraucht; gleichzeitig nahm die den Kleinen nährende Mutter Jodkali (3·0 auf 200·0 Aq. destill. 3 Esslöfel tglch.). Die Erscheinungen bei dem Knaben verloren sich langsam, langsamer, als wir es unter Anwendung der Schmierkur zu sehen gewohnt sind, was wohl seinen Hauptgrund in der Schwierigkeit der Application der grauen Salbe hatte, indem das Kind bei jeder Berührung die heftigsten Schmerzen empfand. Es dauerte fast volle 6 Monate, ehe alle Symptome geschwunden waren; dabei nahm jedoch der Patient an Körpergewicht in befriedigendem Maasse zu, zeigte normale Verdauung und wurde nur, wie man das ja bei luetischen Kindern so oft sieht,

allmälig sehr anämisch; gleichzeitig entwickelte sich ein deutlich palpabler Milztumor und Vergrösserung der Leber, deren freier Rand sich ziemlich resistent anfühlte.

Ich will hier gleich die weiteren Schicksale dieses Kindes anführen, um dann den Zusammenhang nicht unterbrechen zu müssen. Die Zahnung ging recht rasch von Statten, schon mit 4 Monaten brachen die ersten (mittleren, unteren) Schneidezähne durch, die anderen folgten in kurzen Pausen, alle wurden sie jedoch rasch cariös, so dass der Kleine gegenwärtig (im Alter von etwas über 3 Jahren) ein sehr defectes Gebiss besitzt. An der Brust blieb der Knabe bis zu 14 Monaten; während dieser ganzen Zeit und auch noch später bis in den Sommer des vorigen Jahres behielt er seinen Schnupfen und seinen Lidbindehautcatarrh. Ueberdies bestand bei ihm grosse Neigung zu Eczemenund seine Haut bot dadurch einen äusserst unreinen Anblick dar. Mit 21 Monaten begann der sonst kräftig entwickelte und nur geringe Zeichen von Rhachitis zeigende Knabe mühsam das Gehen zu erlernen und zum Künstler hat er es darin auch jetzt noch nicht gebracht. Sein Gang ist breitbeinig, watschelnd und unsicher, er fällt oft hin und zeigt sich sehr unbeholfen. Im Alter von 2 Jahren liess ich ihn eine neuerliche Inunctionskur durchmachen und nachher durch lange Zeit Jodkali nehmen, ohne das Auftreten der Eczeme und den Bestand des Nasen- und Conjunctivalcatarrhes hierdurch günstig zu beeinflussen. Erst im August vorigen Jahres, welchen Monat das Kind auf mein Anrathen im Jodbade Hall zubrachte, trat eine entschiedene Besserung der beregten Zustände ein, die bislang anhält. Die Haut des Kindes ist vollkommen rein, der Schnupfen kaum noch andeutungsweise vorhanden; auch eine Intumescenz der Leber und Milz ist nicht mehr nachweisbar.

Seit dem eclamptischen Anfalle, der bei dem Knaben im Alter von 4 Wochen auftrat, hatte sich nichts bei demselben eingestellt was eine Erkrankung der nervösen Centralorgane vermuthen liess. Erst das verspätete Erwachen der Intelligenz, die auf einer ziemlich niedrigen Stufe stehen geblieben ist, lässt eine wenn auch geringgradige Alteration der Entwickelung der Gehirnthätigkeit vermuthen. Ich habe schon erwähnt, wie spät und schlecht das Kind gehen gelernt hat; noch schlimmer ging es mit dem Sprechen; erst im Alter von $2^1/_2$ Jahren begann es einzelne Worte nachzusagen, und der bis nun gemachte Fortschritt ist kein sehr wesentlicher. Hierbei besteht ein recht stupider Gesichtsausdruck, reizbares, mürrisches Wesen, sowie geringe Antheilnahme an den umgebenden

Vorgängen. Wenn wir also auf Grund solcher Befunde auch nicht gerade eine Idiotie constatiren können, so müssen wir doch den Zustand entschieden als Schwachsinnigkeit bezeichnen, eine Annahme, mit der auch Professor *A. Pick*, dem ich das Kind vorführte, vollkommen übereingestimmt hat.

Als der Knabe, dessen Leidensgeschichte ich eben geschildert habe, eilf Monate alt war und noch, wie schon bemerkt, von der Mutter gestillt wurde, trat bei dieser eine neuerliche Gravidität ein; diese doppelte Inanspruchnahme der ohnedies schon stark herabgekommenen Frau führte zu rascher und sehr intensiver Abmagerung und Anämie. Im 8. Monate dieser vierten Schwangerschaft trat abermals Recidiv im Rachen auf, das unter Lapistouchirung in drei Wochen zurückging. Am 14. August 1888, dem normalen Ende der diesmaligen Gravidität, Geburt eines kräftig entwickelten Mädchens. Dieses Kind habe ich von seinem ersten Lebenstage an unausgesetzt beobachtet; meine Besuche in der Wohnung der Eltern, die unmittelbar neben der meinigen gelegen war, erfolgten anfangs täglich, später mehrmals der Woche, so dass ich über die bei dem Kinde auftretenden Erscheinungen, die ich in Rücksicht auf die Vorgeschichte mit besonderem Interesse verfolgte, genauesten Aufschluss zu geben vermag. Die erste Untersuchung der kleinen Patientin nahm ich einige Stunden nach der Geburt vor und fand ein kräftiges Mädchen (3480 Gramm Initialgewicht), das weder an der Haut, noch an den Schleimhäuten, noch sonst irgendwo Krankheitserscheinungen darbot. Schnupfen war nicht vorhanden, ebensowenig Conjunctivalcatarrh. Das Kind blieb auch in den folgenden Wochen vollkommen frei von allen Symptomen, und war es nur ein Act der Vorsicht von meiner Seite, dass ich es im Alter von einem Monat eine Inunctionskur durchmachen liess, die aus 5 Touren zu je 5 Einreibungen von je einem halben Gramm grauer Salbe bestand. Im Anschluss daran nahm die Mutter, die jetzt redicivfrei war, durch $1^1/_2$ Monate Jodkali in der schon früher angewandten und erwähnten Dosirung. Im Alter von 7 Wochen, also noch während der mercuriellen Behandlung, trat bei dem Kinde ein spärliches Eczem an den Wangen und am behaarten Kopfe auf, das sowohl seinem Aussehen als auch seiner Localisation nach nicht als specifisch gedeutet werden konnte. Die Application von grauem Pflaster auf die ergriffenen Hautpartieen erwies sich als vollkommen wirkungslos, während die Efflorescenzen unter Anwendung der *Hebra*'schen Salbe rasch zurückgingen. *Mit 4 Monaten bemerkte die Mutter zuerst bei*

dem Mädchen eine zeitweilig auftretende mit Schmerzen verbundene Spannung in der Muskulatur der rechten unteren Extremität und machte mir hiervon Mittheilung. Da ich mich damals bei meinen wiederholten Besuchen im Hause nicht von dem Auftreten solcher Anfälle persönlich überzeugen konnte, schenkte ich der Sache Anfangs keinen rechten Glauben. Der Zufall fügte es, dass trotz der bestimmten Angaben der sehr intelligenten Mutter ich mich auch in den folgenden drei Monaten nicht bekehren liess, indem niemals während meiner Anwesenheit ein solcher Spasmus auftrat und wenn man mich rasch hinüberholte, bei meinem Kommen die Sache stets schon vorüber war. Erst nach dieser Zeit hatte ich Gelegenheit, die Attaque selbst zu sehen und mich von der Richtigkeit der Beschreibung zu überzeugen. Es war dies gerade zur Zeit der Menses, während welcher, wie die Mutter, die das Kind natürlich selbst stillte, bestimmt versicherte, die Krämpfe häufiger und von längerer Dauer waren. Das, was ich damals sah, war ungefähr Folgendes: *Ohne praemonitorische Symptome und ohne die geringste Trübung des Bewusstseins trat bei dem Kinde plötzlich eine starre Contractur der gesammten Muskulatur der rechten unteren Extremität auf. Das Bein erschien im Hüft-, Knie- und Sprunggelenk gestreckt und war über den linken Fuss gekreuzt, gleichsam an diesem eine Stütze suchend.* Der Anfall war offenbar schmerzhaft, denn das Kind schrie heftig; die Dauer betrug zwischen zwei und drei Minuten. Nachdem er aufgehört, liess sich normales Verhalten der befallen gewesenen Muskulatur sowohl hinsichtlich ihrer Consistenz als auch ihrer Beweglichkeit nachweisen. Eine gleich darauf vorgenommene genaue Untersuchung der kleinen Patientin hatte als einziges Resultat den Befund einer mässigen Anämie, die übrigens schon längere Zeit bestand, und einer geringen Intumescenz der Leber und Milz zu verzeichnen.

Das grosse Interesse, welches dieser, nunmehr auch von mir in vollem Umfange zugegebene Zustand des Kindes beanspruchte, veranlasste mich, dasselbe meinem verehrten Lehrer Professor *Epstein* zu demonstriren, der gleichfalls Gelegenheit hatte, während seiner Untersuchung das Auftreten eines dem vorher beschriebenen gleichen Anfalles zu beobachten. Dieselben traten damals drei bis viermal des Tages auf, dauerten 2—3 Minuten und waren, was ich erwähnte, während der Menstruation der Mutter häufiger und intensiver. Die naheliegende Annahme einer schweren Erkrankung der nervösen Centralorgane drängte zu neuerlichem therapeutischen Vorgehen. Ich liess also vorerst dem Kinde durch

6 Wochen Jodkali geben (1·0 auf 100·0 Aq. destill. dreimal täglich einen Kaffeelöffel) und beobachtete unter dieser Medication eine entschiedene Zunahme der Krämpfe, die öfters (8—10 mal im Tage) auftraten, längere Dauer und grössere Schmerzhaftigkeit darboten. Im Alter von 10 Monaten wurde das Kind, das sich kräftig entwickelt hatte und nur etwas bleich aussah, abgestillt und bekam nach dem Vorschlage *Epsteins* durch 3 Monate Bromnatrium (1·0 auf 100·0 Aq. dest. hiervon dreimal täglich einen Kaffeelöffel), welche Behandlungsweise wenigstens insofern Erfolg hatte, als die Zahl der Attaquen wesentlich abnahm; die Intensität und Dauer des Einzelanfalles zeigte hingegen eine zweifellose Zunahme, so dass Spasmen von $^1/_4$—$^3/_4$ stündiger Dauer zu sicherer Beobachtung gelangten. Was die übrige Entwickelung des Kindes anlangt, so war es, wie schon erwähnt, kräftig, zeigte nur geringe Symptome von Rhachitis, die Dentition erfolgte regelmässig, begann im 8. Lebensmonate und war nur dadurch ausgezeichnet, dass jeder neuerliche Zahndurchbruch von einer Zunahme der Zahl der Krampfanfälle begleitet war. Mit 11 Monaten fing das Kind an zu sprechen, lernte dies sehr rasch und hat gegenwärtig seinen doppelt so alten Bruder darin entschieden weit übertroffen. Ein Jahr alt konnte es schon ohne Unterstützung gehen, war bald im Stande, rasch und sicher zu laufen und entwickelte sich auch in intellectueller Beziehung rasch und in befriedigendster Weise. Da ich die Absicht hatte, das Kind im Vereine deutscher Aerzte vorzustellen,[1]) nahm ich einen genauen Status praesens auf, der folgendes Resultat ergab: Kräftig entwickeltes Kind; Hautdecken und sichtbare Schleimhäute blass, jedoch frei von Efflorescenzen und anderweitigen Veränderungen. Schädel entsprechend geformt von gewöhnlichem Umfang, Fontanelle offen, etwa kreuzergross, von normaler Spannung. Pupillen beiderseits gleichweit, von prompter Reaction. Die Untersuchung des Augenhintergrundes, die über mein Ersuchen Herr Prof. *Schenkl* unternahm, war wegen zu grosser Unruhe des Kindes resultatlos. Kiefer gewöhnlich, Gebiss entsprechend entwickelt, Zähne in gutem Zustande, Nase durchgängig, kein Schnupfen. Die Untersuchung der Brustorgane ergiebt normale Verhältnisse; Unterleib leicht aufgetrieben, die Leberdämpfung überragt den Rippenbogen nicht, der untere Milzrand ist etwa einen Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar. Am Genitale sowie an der Afteröffung nichts Abnormes. Die Muskulatur der oberen

---

[1]) Ist am 21. II. 1890 geschehen.

Extremitäten und des Stammes von gewöhnlicher Beschaffenheit ebenso erscheinen die beiden unteren Extremitäten gleich stark entwickelt, ohne Spannung ihrer Muskulatur, ohne Unterschied im Blutgehalt und der Temperatur. Die Beweglichkeit des rechten Beines erscheint in keiner Weise beeinträchtigt. Was die Reflexe anlangt, konnte ich beiderseits einen ziemlich lebhaften jedoch gleich starken Patellarsehnenreflex erzielen, Fussclonus war nicht zu bekommen, ebenso keine Bauchreflexe. (Das gleiche Verhalten konnte ich bei einer zweiten unmittelbar nach einem Krampfanfall vorgenommenen Prüfung constatiren.) Die Sensibilität, soweit sie bei dem kleinen Kinde für Schmerzeindrücke festgestellt werden konnte, war beiderseits gleich. Die electrische Erregbarkeit, die ich nur mit dem faradischen Strome, jedoch in ganz zweifelloser Weise constatiren konnte, war rechts und links, vom Nerv und Muskel aus (es gelangten die Nerv. crurales und peronei, die Musc. quadricipiles und tibiales antici zur Untersuchung) recht lebhaft, und bestand zwischen den beiden Extremitäten sicher kein Unterschied. Durch Druck auf Muskeln und Nerven, sowie auf die zuführenden Gefässe lässt sich der Anfall nicht auslösen, doch tritt nach der Faradisation der Spasmus entschieden stärker und häufiger auf, indem noch am selben Tage und auch den Tag darauf mehrfache und ziemlich heftige Anfälle zur Beobachtung gelangen, während in den letzten Wochen die Attaquen nur ein-, höchstens zweimal pro die sich einstellten.

Wird das Kind, was öfter geschieht, während des Laufens vom Krampfe befallen, so fällt es zu Boden, mit dem Gesichte der Erde zu, streckt das ergriffene Bein von sich und stösst ein schmerzliches Geschrei aus. Ist der Anfall vorüber, so erhebt es sich und läuft wiederum weiter.

Wenn ich also das Gesagte resumire, so handelt es sich um ein jetzt 2 Jahre altes Kind, das von syphilitischen Eltern stammt, rechtzeitig geboren wurde, keinerlei Erscheinungen von Lues an Haut, Schleimhäuten und Knochen bislang dargeboten hat, und bei welchem seit seinem 4. Lebensmonate Monospasmen der Muskulatur der gesammten rechten unteren Extremität periodisch auftreten. Dieselben stellen sich ohne Vorboten mehrmals des Tages ein, verlaufen ohne Störung des Bewusstseins und hinterlassen keinerlei Parese in der befallenen Extremität, die in ihrem Ernährungszustande, ihrer Bewegungsfähigkeit, ihrer Sensibilität, ihren Reflexen und ihrer Hauttemperatur ein vollkommen normales Verhalten darbietet. Die Einleitung einer antispecifischen Medi-

cation erweist sich als unwirksam sowohl gegen das Auftreten, als auch gegen den Verlauf der geschilderten Erscheinungen.

Was die Diagnose des vorliegenden Zustandes anlangt, so können wir darüber nicht im Zweifel sein, dass der Sitz der Erkrankung in das Gehirn zu verlegen ist. Das vollkommen normale Verhalten der ergriffenen Extremität in den anfallsfreien Pausen lässt diesen Schluss ohne weiteres zu, ohne dass wir erst zur Begründung derselben bekannte Thatsachen aus der Neuropathologie, so weit sie uns die allgemeine Localisation der Krankheitsheerde ermöglicht, anführen müssten. Auch über die Erscheinungsform in unserem Falle kann kaum ein berechtigter Zweifel obwalten; es handelt sich um einen in seltener Reinheit ausgesprochenen Fall von sogenannter Rindenepilepsie, deren Kenntnis wir *J. H. Jackson* und *Luciani* verdanken. Was die genauere Präcision des Krankheitsheerdes anlangt, müssen wir ihn nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse über Localisation der Hirnfunctionen in das Hirnrindencentrum der rechten unteren Extremität, also die linksseitigen Centralwindungen und das Paracentralläppchen verlegen. Seiner Natur nach kann es ein Gumma oder aber eine umschriebene Meningitis sein, wenn wir an der syphilitischen Aetiologie festhalten, wozu der meiste Grund in der Anamnese vorhanden und wogegen das Fehlen von anderweitigen Symptomen der hereditären Lues bei dem Kinde ebensowenig spricht, als das Fehlschlagen der antispecifischen Therapie, indem sich, wie weiter unten gezeigt werden soll, für beiderlei Vorkommnisse aus der Literatur analoge Beobachtungen beibringen lassen. Eine tiefer gehende Läsion erscheint durch das Fehlen von Lähmungssymptomen von vornherein ausgeschlossen. Thatsache ist es jedoch, dass ich bei sorgfältigster Durchsicht der gesammten einschlägigen Publicationen über Erkrankungen des centralen Nervensystems bei hereditärer Syphilis keinen Fall habe ausfindig machen können, bei welchem ein ähnlicher Symptomencomplex wie in meiner Beobachtung dagewesen wäre. Dieser Umstand war es auch hauptsächlich, der mich veranlasste, die Krankengeschichte mitzutheilen, die ohne Sectionsbefund immerhin nur ein Torso bleibt. Ueberdies ist der Zustand des Kindes ein derart guter, dass ein Ableben ohne intercurrente Ursache sehr in Frage steht und auch in diesem Falle die Bewilligung zur Vornahme der Section von den Eltern kaum ertheilt werden dürfte.

Wenn wir nun der Frage näher treten, ob die ersten Manifestationen der hereditären Lues auch in inneren Organen mit

Ueberspringung der Haut und Schleimhäute sich zeigen können, so wird jeder halbwegs erfahrene Paediater für solche Thatsachen manche Beobachtung beibringen können. Ich erinnere mich aus meiner Assistentenzeit an Professor *Epsteins* Kinderklinik mehrfacher derartiger Vorkommnisse, zu deren Publication ich jedoch nicht autorisirt bin. Bei *v. Bärensprung*, bei *Hecker* und *Buhl*, *Pollak*, sowie jüngst bei *Caspary*, auf dessen diesbezügliche Arbeit wir noch zu sprechen kommen, sind solche Fälle mehrfach mitgetheilt. Sie bieten für die Lehre von der Verbreitung des syphilitischen Contagiums in der congenital-luetischen Frucht sicherlich manchen schätzenswerthen Beitrag, sind jedoch für die uns speciell interessirenden Gesichtspunkte weniger von Belang. Hier handelt es sich in erster Linie um den Nachweis, ob bei sicher constatirter elterlicher Syphilis bei der Nachkommenschaft Gehirnerkrankungen auf syphilitischer Basis als erstes, eventuell als einziges Symptom zur Beobachtung gelangt sind. Ich habe in der Literatur hierüber folgendes gefunden:

Die älteste Mittheilung stammt von *Hasse* (De syphilidis recens natorum pathogenia, Dresden 1828) und ist mir nur in dem kurzen Referate bei *Rumpf* zugänglich gewesen. Der Autor fand nach drei vorausgegangenen todten Frühgeburten bei der vierten Geburt ein neunmonatliches hydrocephalisches Kind mit linksseitiger Lähmung. Von anderweiten Erscheinungen der Syphilis bei demselben geschieht keine Erwähnung, ebenso fehlen alle anderen anamnestischen Angaben.

Howitz (Hospitals-Tidende 1862, No. 10 und 11 referirt in *Behrends* Syphilidologie III. Bd. S. 60) berichtet über zwei Beobachtungen, die Kinder betrafen, welche kurz nach der Geburt verstorben sind. Im ersten Falle kam die Mutter wegen constitutioneller Syphilis ins Spital und hatte kurz vor der Einbringung einen Knaben geboren, der $5^1/_4$ Pfund schwer, 17 Zoll lang war und 20 Stunden post partum verstarb. Die Section ergab Hyperämie der Hirnhäute, faserstoffige Exsudation derselben längs des Gefässverlaufes, partielle Verwachsung der Meningen unter einander und mit dem Knochen, der an diesen Stellen necrosirt erscheint. Sonst in den Organen des Körpers nichts Bemerkenswerthes, nur zeigt die Haut an zahlreichen Stellen Petechien. Der Fall gehört offenbar in die Categorie der Beobachtungen über sogenannte Syphilis haemorrhagica, über deren Dignität ich mich an anderer Stelle bereits geäussert habe (s. Archiv für Kinderheilkunde 1887). Das zweite Kind stammte von einer gleichfalls an constitutioneller Lues

leidenden Mutter, war 4 Wochen ante terminum geboren und starb ½ Stunde nach der Geburt. Die Section ergab Hyperämie der Meningen und der Hirnsubstanz, starke Flüssigkeitsansammlung in den Seitenventrikeln sowie stellenweise Adhäsion der Hirnhäute und des Gehirns an die Schädelknochen, die gleichfalls an diesen Orten Necrose zeigten. Ueberdies fanden sich Gummata in beiden Lungen.

v. Rosen theilt in seinem Aufsatze über die Nachkommenschaft der Syphilitischen (*Behrend's* Syphilidologie II. Bd. 1862) einen Fall von *Baumès* aus dem Jahre 1840 mit, welcher Autor sich folgendermassen äussert: „*wenn die Syphilis ihre Wirkung auf das Nervensystem ausübt, so geschieht es, dass die Kinder, ohne ein äusseres Zeichen constitutioneller Syphilis zu zeigen, alle im zartesten Alter an Convulsionen sterben oder lange Zeit an Störungen im Cerebrospinalsystem leiden.*" Ein immerhin sehr bemerkenswerther Ausspruch, zu dessen Stütze er folgende eigene Beobachtung heranzieht: Ein Schuster bekommt als Soldat einen Schanker mit Drüsenschwellung in inguine, der ohne Therapie heilt. Nach 6 Wochen secundäre Symptome, später mehrfache Recidive. Nach Ablauf des Dienstes verheirathet er sich und zeugt in sechs Jahren fünf Kinder, welche alle ohne ein äusseres syphilitisches Symptom im Alter von 2—7 Monaten an Convulsionen starben. Das 6. Kind hatte im Alter von 4 Wochen einen pustulösen Ausschlag, den *B.* als syphilitisch diagnosticirte; trotz sofortiger mercurieller Behandlung stirbt dieses Kind einen Monat später unter den Erscheinungen von Atrophie. Hierauf macht der Vater eine Inunctionskur durch. *Später zeugte er ein siebentes Kind, das keine Zeichen von Lues darbot, jedoch seit seiner zartesten Jugend an epileptiformen Anfällen litt.*

Ausser dieser gewiss interessanten Mittheilung berichtet *v. Rosen* an derselben Stelle über eine Beobachtung des älteren *v. Rosen* (Kinderkrankheiten, deutsch von *Murray*, Göttingen 1785): Vater anscheinend von seiner Syphilis geheilt, heirathet und zeugt zwei gesunde Kinder. Nach dem Tode seiner ersten Frau heirathet er wieder und zeugt abermals zwei gesunde Kinder, *dann mehrere gebrechliche, rhachitische Söhne, von denen einer gleichzeitig epileptisch war.*

E. Mendel (Archiv für Psychiatrie I. Bd. 1868) obducirte ein sechs Monate altes Kind, das an Hydrocephalus gestorben war. Es war dies das 11. Kind einer Mutter, der alle früheren Kinder gestorben waren; ein einziges derselben wurde über ein Jahr alt und starb an Krämpfen, sämmtliche anderen gingen unter einem

halben Jahre theils an Krämpfen, theils an choleraartigen Erscheinungen zu Grunde. Der Gatte war früher secundär-syphilitisch, an der Frau selbst war nichts zu finden.

L. Gros und *E. Lancereaux* (Des affections nerveuses syphilitiques Paris 1861) berichten als Observation Nr. 120 ihrer reichhaltigen Casuistik folgenden interessanten Fall: Mutter hat achtmal abortirt, während ihrer letzten Gravidität stürzte sie zweimal. Weder tuberculöse noch luetische Antecedentien werden zugestanden. Das Kind wird ad terminum geboren, ist ziemlich gut entwickelt, nimmt die Brust und zeigt keinerlei Krankheitssyptome. Am Morgen des 5. Tages findet die Mutter dasselbe todt in ihrem Bette. Die Obduction ergiebt etwa 10 je 1 qcm. grosse sclerotische Indurationen in verschiedenen Hirnparthieen, die von *Robin* auch histologisch als solche bezeichnet werden. Auch im Herzen ähnliche verdichtete Gewebsparthieen. Als hauptsächlichste Stütze für die syphilitische Natur des Vorganges gelten die zahlreichen Fehlgeburten der Mutter.

Eine sehr merkwürdige, wenn auch nicht gerade beweiskräftige Beobachtung verdanken wir *T. Simon* (*Virchow's* Archiv Bd. 52). Von 5 Kindern eines Elternpaares sind die beiden ältesten gesund, die beiden jüngsten und zwar zwei Knaben von 4 und $1^3/_4$ und ein Mädchen von 3 Jahren zeigen verschiedene Stadien derselben eigentümlichen Nervenaffection, die durch schleichende Entwickelung, lähmungsartige Schwäche der unteren, später auch der oberen Extremitäten in Verbindung mit Störungen der geistigen Entwickelung besonders der Sprache ckaracterisirt ist. Dabei erscheint die electromuskulöse Contractilität erhalten, ebenso die Sensibilität, und der Gang hat tabetischen Charakter. Plötzlich Verschlimmerung des Leidens unter Anfällen von Krämpfen mit Verlust des Bewusstseins und Tod in einem solchen Anfalle. Während dieses letzten Stadiums der Erkrankung bestand auch Fieber. Das Mädchen gelangte zur Obduction und fanden sich bei demselben zahlreiche Erweichungsherde im Gehirn, während das Rückenmark microscopisch eine normale Beschaffenheit darbot. Die hereditäre Lues erschliesst der Verfasser aus der Gemeinsamkeit der Erkrankung bei drei Kindern; die Eltern inficirten sich wahrscheinlich, wofür jedoch der Beweis vollkommen aussteht, zwischen der Geburt des 2. und 3. Kindes.

Eine kurze Mittheilung *Wegner's* (Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. I. 1870) bringt nur einen Sectionsbefund. Es handelte sich um ein von einer syphilitischen Mutter im 8. Monate

geborenes Kind, bei welchem nur Oedem des Scrotum und Auftreibung des Abdomen durch Flüssigkeitserguss constatirt werden konnte, während die Untersuchung post mortem syphilitische Pneumonie, interstitielle Hepatitis neben Gummiknoten in der Leber, der Milz und den Nebennieren sowie einen Hydrocephalus internus ergab.

Althaus (The medical times 1874 Bd. I) sah bei einem Kinde von seinem 2. bis zu seinem 9. Lebensjahre epileptische Anfälle auftreten, die sich bis zu sieben Mal des Tages wiederholten. Um diese Zeit begann sich auch das Erinnerungsvermögen des Kindes zu trüben. Ein gleichzeitig bei der Mutter auftretendes Ulcus cruris specificum klärte erst die Natur der Erkrankung des Kindes auf und veranlasste Therapie mit Jodkali, die verhältnissmässig rasch complete Heilung herbeiführte.

W. H. Broadbent (The lancet 1874 Bd. I) beschreibt folgende Beobachtung: Mutter der Pat. seit ihrer Verheirathung nicht mehr recht gesund, hatte zweimal geboren, ihr jüngeres Kind starb 5 Wochen alt an Atrophie; kein Abortus. Das kleine Mädchen, das Verf. beobachtete, war immer sehr zart, hatte spät gezahnt und einige Zähne bald wieder verloren, die Fontanelle noch offen (im Alter von 3 Jahren), sonst keine Zeichen von Rhachitis. Seit 3 Monaten fing Patientin an zu gehen, sprechen hatte sie schon früher gelernt. Auffallend war ihre gesteigerte Erregbarkeit, die geradezu anfallsweise auftrat, so dass die Kleine sich in solchen Augenblicken nur schwer beruhigen liess. Drei Wochen vor der Aufnahme war das Kind gefallen und hatte sich den Kopf angeschlagen, doch blieb es noch etwa 20 Tage ohne Erscheinungen, um welche Zeit ein etwa $1^1/_2$ Stunden währender Krampfanfall mit Bewusstseinsverlust auftrat, nach dessen Aufhören man Lähmung der linken Körperhälfte bemerkte. Als *B.* das Kind sah, hatte es typische meningeale Symptome, war vollkommen bewusstlos und starb kurze Zeit nach der Einbringung in einer convulsivischen Attaque mit starker Temperatursteigerung. Die Section ergab Indurationen und Erweichungsherde in der rechten Grosshirnhemisphäre, sclerotische Veränderungen im rechten Streifenhügel, sowie acute Entzündung der weichen Meningen.

In dem Falle, den *Demme* im 16. medicinischen Bericht des *Jenner*'schen Kinderspitals mittheilt (1878), gestattete erst das spätere Auftreten syphilitischer Symptome die ätiologische Diagnose. Es handelte sich um einen sechs Jahre alten Knaben, bei welchem starker Hinterhauptskopfschmerz bestand, an den sich Wuthausbrüche gefolgt von Stumpfsinnigkeit anschlossen; gleichzeitig wurde ein ziemlich hochgradiger Diabetes insipidus beobachtet. Die Er-

scheinungen verloren sich unter indifferenter Therapie, kehrten jedoch in verstärktem Maasse nach Jahresfrist wieder und fand sich damals neben Lymphdrüsenschwellung auch eine schmerzhafte Intumescenz der Tibiae, welche die specifische Natur der Erkrankung nahe legte. Eine regelrechte Inunctionskur brachte völlige Heilung, über deren Dauer keine Angaben vorliegen.

Galezowski (Recueil d'ophthalmologie 3. série 1879) sah bei einem 12 Jahre alten Kinde, welches an heftigen in die linke Schläfe und den Bulbus derselben Seite localisirten Schmerzen litt, bald nach dem Auftreten derselben Protrusion des linken Augapfels und konnte Doppeltsehen constatiren. Gleichzeitig bestand Ptosis, Strabismus externus und Lähmung der Augenmuskeln des linken Auges, dabei keine Druckschmerzhaftigkeit, kein sichtbarer Tumor, nur liess sich der vorgetretene Bulbus nicht in die Orbita zurückschieben. Da beim Vater des Kindes manifeste Symptome von Lues bestanden, wurde beim Patienten die antispecifische Behandlung eingeleitet, die in etwa 2 Monaten vollständige restitutio ad integrum herbeiführte.

Ripoll (Revue médicale de Toulouse 1880 citirt bei *Fournier*) beschreibt eine der früher citirten *Althaus*'schen ähnliche Beobachtung. Bei einem Kinde stellte sich durch 10 Jahre jeden zweiten Monat ein epileptischer Anfall ein, und die Natur des Leidens wurde erst klar, als beiderseitige Periostitis an den Schienbeinen auftrat. Die hierauf eingeleitete Therapie hatte rasche und völlige Heilung im Gefolge.

Potain (citirt bei *Ch. Chauvet*: Influence de la syphilis sur les maladies du système nerveux central, Thèse d'agrégation Paris 1880) berichtet von einer hochgradig anämischen Frau, die jede Infection entschieden leugnet, jedoch an äusserst heftigem, nächtlich exacerbirendem Kopfschmerz laborirt und Zwillinge zur Welt bringt, die nach 3 Tagen sterben. Bei dem schwächeren dieser Kinder fand sich neben specifischer Lebererkrankung eine auch durch die microscopische Untersuchung bestätigte vollständige fibröse Degeneration des gesammten Rückenmarkes, bei normalem Verhalten der spinalen Meningen. Nähere Angaben über diesen interessanten Fall fehlen leider an der citirten Stelle.

Eine etwas zweifelhafte Beobachtung verdanken wir *L. Tosetti* (Bulletino delle scienze medicale die Bologna 1882). Es handelt sich um einen 4 Wochen alten Knaben, bei welchem wenige Tage nach der Geburt Erbrechen, Diarrhoe, Unruhe und Abmagerung auftraten; gleichzeitig bestand Schnupfen mit Erschwerung der

Respiration. Drei Wochen später trat ohne vorhergehende Ursache Lähmung der linken oberen Extremität ein. Der Vater, ein Mann von 50 Jahren, hatte in erster Ehe mehrere gesunde Kinder gezeugt, inficirte sich als Wittwer und hatte noch, während seine Frau mit dem kleinen Patienten gravid war, secundäre Symptome; bei der Mutter des Kindes wurde nichts von Lues beobachtet. *Tosetti* theilt uns folgenden Status von dem Knaben mit: guter Knochenbau, Abmagerung, Hautdecken grau, an der linken Wade ein kleines Hautulcus, die linke obere Extremität vollkommen gelähmt, die rechte von normalem Verhalten, die Sensibilität des paralytischen Armes eher etwas gesteigert, sonst keine Veränderungen. Eine Woche später trat auch Lähmung des linken Beines ein und wurde ein papulöses Syphilid an der Haut des Halses beobachtet. Die Möglichkeit, dass es sich um blosse durch Osteochondritis bedingte Pseudoparalyse gehandelt, ist in diesem Falle für mich sehr wahrscheinlich.

In einer höchst lesenswerthen Arbeit über den Einfluss der hereditären Syphilis auf das Zustandekommen von Idiotie und Demenz (Brain, a journal of neurology Bd. VI, 1884), auf die wir noch weiter unten zu sprechen kommen, giebt *J. S. Bury* folgende Krankengeschichte: In seine Beobachtung kam ein Mädchen von $11^1/_2$ Jahren, dessen Vater angeblich gesund war und in seiner Ehe 14 Kinder gezeugt hatte, die sämmtlich, ausgenommen unsere Patientin, im Alter bis zu 13 Wochen starben und alle Coryza und Convulsionen dargeboten hatten. Das Mädchen selbst war bis zu 3 Jahren gesund, dann trat plötzlich ein Krampfanfall bei ihr auf, der von rechtsseitiger Hemiparese gefolgt war. Die Attaque war ohne Verlust des Bewusstseins verlaufen, den nächsten Tag schon konnte die Kleine den Arm wieder bewegen, während das Bein noch etwas paretisch war. Nach 3 Wochen ein zweiter Anfall und später in verschiedenen Zeiträumen mehrere, jedoch stets nur auf die rechte Körperhälfte beschränkt; gegenwärtig war sie seit 18 Monaten davon frei geblieben. Dabei hochgradige geistige Zurückgebliebenheit, kann weder sprechen, noch gehen ist vollkommen idiotisch und zeigt Strabismus divergens. Unter *B.'s* Beobachtung hatte das Mädchen noch 3 derartige Anfälle gleichen Characters und starb auf der Höhe der letzten Attaque. Die Section ergab membranöse Auflagerung an der Innenfläche der Dura mater und zwar rechts in viel höherem Grade, Trübung und Verdickung der Pia, sclerotische Schrumpfung der linken Grosshirnhemisphäre besonders in ihren vorderen Abschnitten, Sclerose

des Kleinhirns, specifische Endarteriitis *Heubners* an den Hirnarterien, bindegewebige Zerstörung der Tractus und Nerv. optici. Gummata in beiden Lungen, interstitielle Hepatitis und Milztumor. Die epileptischen Anfälle sieht *B.* begründet durch die arterielle Läsion. Die vorhandene Pachymeningitis ist analog einem Befunde von *Heubner*, der weiter unten erwähnt werden soll.

A. Money hat eine Reihe theils klinischer, theils pathologisch-anatomischer Beobachtungen veröffentlicht (Brain 1884, Lancet 1887 Bd. I und Lancet 1889 Bd. I). An ersterer Stelle theilt er die Obduction eines $3^1/_2$ jährigen Knaben mit, der an Krampfanfällen und Lähmung gelitten und Idiot gewesen. Es fand sich Osteosclerose des Cranium, Verdickung der Dura sowie der Pia, Atrophie der Hirnwindungen mit starker Consistenzvermehrung, Endarteriitis specifica und partielle Thrombose der Basilararterien und Arteriae cerebrales mediae, Sclerose des Pons und des Rückenmarkes durch seine ganze Länge.

Ferner demonstrirte *Money* in der Londoner pathologischen Gesellschaft das Gehirn eines 5jährigen idiotischen Knaben, der an einem Herzaneurysma verstorben war und in dessen rechter Grosshirnhemisphäre sich ein harter Tumor von der Grösse einer kleinen Orange vorfand. Die Schädelknochen waren verdickt, die grosse Fontanelle noch nicht geschlossen. Für Tumor und Aneurysma hält er den luetischen Ursprung für wahrscheinlich.

Die dritte Beobachtung betrifft einen Knaben, der im Alter von 11 Monaten an Hydrocephalus litt, sich von da ab ziemlich wohl befand und im 7. Lebensjahre, nachdem ihm die Sprache plötzlich verloren gegangen war, an einer Hemiplegia spasticea dextra erkrankte und in diesem Zustande starb. Die Section ergab Adhäsionen der Dura an das Gehirn, specifische Erkrankung der Cerebralarterien, Atrophie und Sclerose des Gehirns, sowie starke Granulirung des Ependyms der Ventrikel.

L. Declercq und *A. Masson* (Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie Bd. VI, 1885) beschreiben folgenden Fall: Vater heirathet 4 Monate nach luetischer Infection, seine Frau abortirt zuerst und gebiert dann drei Kinder. Das erste derselben stirbt im Alter von 14 Monaten an unbekannter Krankheit, das zweite ist jetzt 7 Jahre alt, zeigt Narben am Genitale und ist in seiner Intelligenz stark zurückgeblieben, das dritte, ein 5 Jahre altes Mädchen, spricht noch nicht und ist ein vollständiger Idiot. Die Mutter zeigt keine syphilitischen Symptome, leidet jedoch seit einiger Zeit an des Nachts exacerbirendem Kopfschmerz.

Seibert (Jahrbuch für Kinderheilkunde 1885) wurde ein 20 Monate altes hemiplegisches Kind zugeführt. Die Mutter, einige Monate post conceptionem inficirt, war während ihrer Gravidität mehrfach behandelt worden. Das Kind hatte oft an Hautabscessen, Schwarzwerden und Ausfallen der Nägel, niemals jedoch an deutlichen Zeichen von Lues gelitten. Dann trat die Hemiplegie ein, die auf entsprechende Behandlung schwand, dann sich wiederum einstellte und zum Tode führte. Section wurde nicht gestattet, die Wahrscheinlichkeitsdiagnose lautet auf specifische Endarteriitis mit partieller Thrombosirung der Cerebralarterien.

Eine Rückenmarkserkrankung bei einem von syphilitischen Eltern stammenden Kinde meldet *B. Remak* (Berliner klinische Wochenschrift 1885, No. 7). Die Patientin, ein 12 Jahre altes Mädchen, deren Vater im Jahre 1866 sich inficirt hatte und deren Mutter gleichfalls Symptome von Lues darbot und noch jetzt eine Periostitis frontalis zeigt, ist die älteste ihrer lebenden Geschwister. Die Mutter war elfmal gravid, abortirte viermal und verlor 3 Kinder im 1. Lebensjahre. Die Patientin selbst ist gut entwickelt, hat Morbilli, Scarlatina, Varicellen und Diphtheritis durchgemacht (steckt nicht hinter einer dieser Infectionskrankheiten ein specifisches Exanthem?), jedoch keinerlei specifische Symptome dargeboten. Mit 9 Jahren fiel sie auf den Hinterkopf, bald nachher Eintritt tabetischer Symptome, später anfallsweiser Verlust des Bewusstseins, Hinterhauptskopfschmerz, gastrische Crisen u. s. w.. Ptosis, Diplopie, progressive Abnahme der Sehschärfe, ophthalmoskopisch Opticusatrophie.

Bei *A. Fournier*, dem berufensten Kenner unter den gegenwärtigen Fachschriftstellern, finden sich sowohl in seinen früher in der Union médicale erschienenen Aufsätzen, als auch in den betreffenden Capiteln seiner Syphilis héréditaire tardive (Paris 1886), die im Wesentlichen den gleichen Inhalt aufweisen, eine Reihe einschlägiger Beobachtungen. So berichtet er über die Section eines 10 Jahre alten, von syphilitischen Eltern stammenden Mädchens, das unter typischen Gehirnerscheinungen gestorben war, und bei dem das Schädeldach stellenweise sehr verdünnt, an anderen Stellen stark hyperostotisch, die Meningen verdickt, getrübt und untereinander verwachsen, an der Hirnrinde adhärent, diese selbst hochgradig erweicht und fast fehlend gefunden wurde; überdies liessen sich Erweichungsherde in der weissen Substanz des Gehirnes nachweisen. Die übrigen von *Fournier* beigebrachten Fälle hatten theils in der Jugend specifische Erscheinungen dargeboten, oder

aber zeigten sie manifeste Zeichen der sogenannten Syphilis hereditaria tarda, gehören mithin nicht in diese Gruppe der von mir angezogenen Casuistik und werden an anderer Stelle mitgetheilt.

Bei *L. Unger* (Ueber multiple inselförmige Sclerose des Centralnervensystems im Kindesalter, Leipzig und Wien 1887) findet sich folgender von *Dickinson* stammender Fall erwähnt: Ein 5 Jahre 4 Monate altes Mädchen kommt mit ausgesprochenen Symptomen der multiplen Sclerose in Beobachtung. Sein Vater ist Gewohnheitstrinker, bei ihm und der Mutter sind zur Zeit keine specifischen Erscheinungen nachweisbar, doch bestand bei der Mutter zur Zeit der Geburt ihres dritten Kindes Haarausfall und ein fleckiges Exanthem, dessentwegen sie mit Quecksilber behandelt wurde. Sie war 12 Jahre verheirathet, hatte noch 2 Kinder, die keine syphilitischen Symptome zeigten und niemals abortirt. Patientin, die Jüngstgeborene, hatte post partum Schnupfen, fing mit 15 Monaten an zu gehen, und zwar ohne jegliche Störung und zeigte normale Intelligenz. Mit 3 Jahren begann Nachschleppen des linken Beines und Zittern beim Gang. Nach 4 Monaten leichte Besserung dieser Zustände, doch kam es zu eigenthümlichen Anfällen, die besonders nach Aufregungen eintraten, während welcher bei vorhandenem Bewusstsein und Abwesenheit jeglicher Krämpfe das Kind ausser Stande war, sich vom Boden zu erheben und im Anschluss an eine solche Attaque stets einschlief. Etwa ein halbes Jahr vor der Einbringung in's Spital begannen die Erscheinungen der Herdsclerose deutlicher hervorzutreten und allmälig zuzunehmen. Während des Aufenthaltes im Krankenhause tritt eine immer stärker werdende Stupidität ein, die Beine werden atrophisch, Secessus voluntarii stellen sich ein und nach erfolgloser Behandlung mit Argentum nitricum wird das Kind ungebessert entlassen. Bemerkenswerth ist das Fehlen von Nystagmus und Sehstörungen in diesem Falle.

Auch *Th. Rumpf* (Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems, Wiesbaden 1887) bringt einige eigene Fälle. Zwei derselben sah er bei *Erb*, es waren dies zwei Kinder eines und desselben luetischen Vaters, die in den ersten Monaten ihres Lebens an Krämpfen gelitten hatten und dann in Bezug auf Schädelwachsthum und geistige Entwicklung zurückgeblieben waren. Zur Zeit ihrer Vorstellung boten sie das Bild completer Idioten; ob auch Lähmungserscheinungen bei ihnen vorhanden waren, ist ihm nicht erinnerlich.

Ein besser beobachteter Fall aus der eigenen Praxis betraf

ein 6 Jahre altes Mädchen, das dritte von fünf Geschwistern. Die erste Geburt kam todt zur Welt, das zweite Kind starb einige Wochen nach der Geburt an Krämpfen, die Patientin selbst hatte am 3. Lebenstage Trismus, war aber sonst gesund. Zu Ende des 2. Lebensjahres Krämpfe und Gehirnentzündung, seitdem in der geistigen Entwicklung zurückgeblieben, spricht nur wenige Worte und läuft schlecht. Die rechte Hand ist normal, die linke kann nur wenig benutzt werden, ist atrophisch, spastisch mit gesteigerten Sehnenreflexen, ihre Bewegungen sind leicht choreatisch. Das Essen, Trinken und die Urinentleerung gehen ohne Störung vor sich, Sehvermögen normal, Schädel klein. Diesen in ätiologischer Hinsicht nicht sehr genau erläuterten Fall hält *Rumpf* für eine Polioencephalitis (im Sinne *Strümpell's*) hereditär-syphilitischen Ursprunges.

Eine ähnliche Beobachtung desselben Autors betrifft ein 4jähriges Kind, das im Alter von 2½ Jahren mehrere Tage an einer fieberhaften Gehirnaffection litt. Nach Ablauf derselben hatte es das Gehör verloren, später ging auch die bislang normale Sprache verlustig. Der Vater, früher luetisch inficirt, war Tabetiker, bei der Mutter bestanden Reste von specifischer Iritis und ein ständiges Exanthem am behaarten Kopfe mit starker Schilferung der Epidermis und Defluvium capillorum.

Die syphilitische Aetiologie ist ziemlich zweifellos (nach der Ansicht *Rumpf's* nämlich) im folgenden Falle: Es handelt sich um ein 3½ Jahre altes Mädchen, dessen Vater in seinem 20. Lebensjahre sich inficirte und damals durch mehrere Wochen behandelt wurde; seitdem ist er frei von specifischen Symptomen. Mit 23 Jahren heirathete er, sein erstes Kind war ausgetragen, starb jedoch nach wenigen Wochen an Krämpfen. Die Mutter soll stets gesund gewesen sein. Patientin selbst, das zweite Kind ihrer Eltern, kam auch rechtzeitig zur Welt und war bis zu ihrem 4. Lebensmonate frei von jeglichen Erscheinungen. Um diese Zeit traten bei ihr Krämpfe auf, die mehrere Tage dauerten und dann spurlos vorübergingen Ihre jetzige Krankheit begann mit 1½ Jahren. Die Kleine blieb plötzlich stehen, fiel dann zu Boden und lag eine Zeit lang bewegungslos da; weder Krämpfe noch Bewusstseinsverlust wurden hierbei beobachtet. Solche Anfälle kamen mehrmals des Tages. In der letzten Zeit änderten sich dieselben insofern, dass die Hände steif und contract wurden und das Bewusstsein schwand; die von *Rumpf* selbst beobachteten Attaquen dauerten einige Sekunden und sind von etwa einstündigem Schlaf ge-

folgt. Tuberkulose lässt sich in der Familie mit aller Sicherheit ausschliessen.

Eine sehr beachtenswerthe Mittheilung findet sich bei *A. B. Marfan* (Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, 1887, S. 540). Ein Kind, von luetischen Eltern gezeugt, frei von allen Hautaffectionen, fällt im 5. Lebensjahre aus $^1/_2$ Meter Höhe herab und zeigt nach 2 Tagen Parese des linken Beines, einen Tag später auch des linken Armes und der linken Gesichtshälfte. Eine Woche nach dem Falle sah es *M.* und constatirte überdies noch Intactheit der Sensibilität und des Allgemeinbefindens. Nach dreiwöchentlicher Inunctionskur (1 gr. graue Salbe pro die) und Jodkaligebrauch der Mutter Rückgang aller Erscheinungen. Später (nach weiteren 3 Wochen) ausgebreitete Eruption von breiten Condylomen beim Kinde. *M.* glaubt, durch den Fall sei bei dem Kinde eine arterielle Läsion herbeigeführt worden, deren Folge eine cerebrale Ischämie war.

Der Fall *Siemerling's* (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankeiten, XX. Bd., 1888) betrifft ein 12jähriges Mädchen, dessen Vater sich luetisch inficirte, während an der Mutter keine Symptome von Syphilis bemerkt wurden. Sie gebar 5 Kinder und abortirte einmal und zwar im dritten Graviditätsmonate angeblich nach einem Fall auf der Treppe. Patientin ist das älteste der 5 Kinder. zwei ihrer Geschwister starben im Alter von 4 und 8 Monaten an Brechdurchfall, die beiden anderen noch am Leben befindlichen sind zwei Knaben von 11 und 3 Jahren, von denen der ältere an Kopfschmerz und Schwindel leidet. Hautausschläge sollen bei ihm nie bestanden haben, ebensowenig wie bei seiner älteren Schwester. Diese war bis zu ihrem vierten Lebensjahre vollständig gesund. um diese Zeit trat plötzlich ein Schlaganfall bei ihr auf, der zu Lähmung der rechten Körperhälfte und zwar auch des Gesichtes und zu Aphasie führte. In 8 Wochen wurden die Symptome rückgängig, doch blieben die Bewegungen der rechtsseitigen Extremitäten noch durch Jahre mangelhaft. Im 6. Jahre stellte sich auch Abnahme der Sehkraft ein. Um dieselbe Zeit fand Patientin Aufnahme in der Kinderabtheilung der Charité, wo Ataxie der beiderseitigen oberen und unteren Extremitäten sowie ophthalmoscopisch beginnende Opticusatrophie constatirt wurde. Von ihrem 7. bis zum 11. Jahre besucht Patientin die Schule und macht gute Fortschritte; die allmälig bis zu völliger Blindheit zunehmende Schwäche der Sehkraft macht ihren Eintritt in eine Blindenschule nöthig. Ohne vorherige Erkrankung stellt sich nun bei der Kleinen Er-

brechen ein, dem Kopfschmerz und Schwindelanfälle folgen. Später mehrfache epileptische Attaquen, Verschlechterung des Ganges und beginnende Schwerhörigkeit. Bei der nun erfolgenden neuerlichen Aufnahme (diesmal zur *Westphal*'schen Klinik) fanden sich bei dem gut genährten und entsprechend entwickelten Kinde keinerlei Hautveränderungen, keine Narben und keinerlei Drüsenschwellung. Der Kopf erschien sehr gross, die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab beiderseitige Sehnervenatrophie; fortwährender Nystagmus, rechter Mundwinkel tiefer stehend, atactischer Gang, normale Sehnenreflexe und normale Sensibilität der unteren Extremitäten. Temperatur, Puls und Respiration normal, ebenso der Harn frei von pathologischen Elementen. Während der Untersuchung ein 2--3 Minuten währender tonischer Krampf der gesammten Muskulatur des Körpers mit Verlust des Bewusstseins. Im weiteren Verlaufe mehrfache solche Attaquen, Verlust des Kniephänomens, das sich später wieder auf kurze Zeit einstellt, um dann endgültig zu verschwinden, Verschlechterung des Ganges und endlich Tod in einem Krampfanfalle.

Die Section, welche *Langerhans* vornahm, ergab eine gummöse Encephalomeningitis und zwar Arachnitis gummosa basilaris, Hydrocephalus internus, Gummata durae matris, Atrophia durae matris convexitatis, Atrophia calvariae, Osteoporosis baseos cranii multiplex, Arachnitis gummosa spinalis. Das ausführliche Protokoll sowie die Resultate der histologischen Untersuchung dieses mit seltener Gründlichkeit beobachteten Falles müssen im Original nachgesehen werden.

Eine der beachtenswerthesten Beobachtungen verdanken wir *Karth* (Revue mensuelle des maladies de l'enfance 1888, pag. 338). Ein neun Monate alter Knabe erkrankt mit Fieber und leichter Bronchitis, darauf allgemeine Convulsionen. Nach warmen Bädern und Incision der Gingiva einige Tage Ruhe, hierauf gastrische Erscheinungen, neuerdings von generellen Krämpfen gefolgt. Dieselben sind von grosser Unruhe begleitet, das Kind stösst cephalische Schreie aus und scheint, so weit dies in den anfallsfreien Pausen zu constatiren möglich ist, nichts zu sehen. Nach zwei Monaten ist es völlig erblindet und die ophthalmoscopische Untersuchung ergiebt beiderseitige beginnende Sehnervenatrophie. Die anamnestischen Erhebungen fördern die Thatsache, dass der Vater vor 12 Jahren einen Ulcus an der Eichel gehabt, das ohne specifische Therapie in vier Wochen vernarbte und zu keinerlei secundären Symptomen Veranlassung gab. Fünf Jahre nach der Infection

heirathete er und zeugte 2 gesunde Kinder; seine Frau hat niemals abortirt. Unsere Patientin ist das 3. Kind ihrer Eltern, sie war bisher stets gesund gewesen und hatte nicht die geringsten Zeichen von Lues dargeboten. Trotz der so zweifelhaften Vorgeschichte wird eine antisyphilitische Kur eingeleitet; schon nach wenigen Wochen kehrt die Lichtempfindung wieder, nach 11 Monaten ist vollständige Heilung eingetreten.

F. Warner (The British medical journal 29. IX. 1888) sah 2 Fälle von Hirnsyphilis in einer Familie. Der jüngere Knabe wurde dem Verf. mit 7 Jahren vorgestellt, war blass, sonst jedoch ohne äusserliche Zeichen an Haut, Schleimhäuten und Zähnen, die Sprache war undeutlich, der Gang ungeschickt mit unregelmässigen Bewegungen und öfterem Hinfallen. Das Kniephänomen beiderseits eher gesteigert. Als kleines Kind bot er Erscheinungen von Syphilis, die auch behandelt wurden. Im Alter von 4 bis zu 6 Jahren ging er in die Schule, lernte jedoch schlecht. Mit 7 Jahren traten anfallsweise heftige Kopfschmerzen bei ihm auf, die von Erbrechen gefolgt waren; gleichzeitig verlor er die Controle über die Blasenfunction. Eine eingeleitete Schmierkur ist ohne Erfolg geblieben. *W.* hält den Zustand für luetische Meningitis.

Der ältere Bruder, dessen Krankengeschichte in die hier abgehandelte Gruppe von Fällen gehört, soll in seiner Kindheit keine Erscheinungen von Lues gezeigt haben. Mit 6 Wochen bekam er Convulsionen, die bilateral auftraten, sich anfallsweise wiederholten, bis das Kind 6 Jahre alt war, und dann aufhörten. Mit 8 Jahren machte er eine als Meningitis gedeutete Erkrankung durch, die sechs Monate währte und mit Zurücklassung einer linksseitigen Hemiplegie endete. Als *W.* den Knaben sah, bestand vollständige Lähmung der linksseitigen Extremitäten mit Steifheit und athetoiden Bewegungen der Finger. Auch die linksseitige Gesichtshälfte theilweise paralytisch. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel ergiebt Neuritis optica alten Datums. Die linke Pupille von normaler Reaction, die rechte dilatirt und unbeweglich. Das Kniephänomen links verstärkt, rechts normal. Dabei ist der Knabe intelligent, liest gut und leidet nicht an Kopfschmerzen. Quecksilber wird vergeblich angewendet, die weiteren Schicksale des Patienten sind nicht mitgetheilt.

Die einzige Arbeit, die dem Gegenstande näher tritt, indem sie nicht bloss derartige Beobachtungen registrirt, sondern auch dem Grunde dieses Ausbleibens äusserer Symptome der luetischen Infection und der Localisation des Virus in inneren Organen nach

geht, ist der Aufsatz von *Caspary:* Ueber viscerale Anfangssymptome der hereditären Syphilis (Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft I. Congress. Wien 1889, S. 297 u. ff.). Die beiden eigenen Fälle *Caspary's*, die hier in Betracht kommen, sind die folgenden: ein nach mehrjähriger Ehe geborenes Kind, das während der ersten Monate vollkommen gesund erschien, erkrankte im Alter von einem Vierteljahr acut an Meningitis, gegen deren tuberculöse Natur die Anamnese und der Verlauf sprachen und starb am 15. Tage. Leider wurde die Obduction nicht gestattet. Der Vater war vom Verf. vor 5 Jahren an den ersten Symptomen von Lues und später zweimal an Recidiven behandelt worden. Während der Erkrankung des Kindes waren bei ihm keinerlei Erscheinungen vorhanden und auch die Mutter war anscheinend gesund. Dem Vater rieth *C.* zu sofortiger Mercurialkur und Jodkaligebrauch, der Mann unterliess beides und erkrankte bald darauf unter den Symptomen einer Psychose. In der Irrenanstalt besserte sich alles unter energischer antispecifischer Therapie, später trat eine Verschlimmerung ein, gegen die auch eine Aachener Kur erfolglos war, und die zum Ausbruche progressiver Paralyse führte.

Die zweite einschlägige Beobachtung ist eine viel genauere. Der Vater des Kindes acquirirte noch ledig im Alter von 22 Jahren ein Ulcus coronae, das als weicher Schanker gedeutet wurde, mehrfach zuheilte und wieder aufbrach. 5 Monate nachher beiderseitige vereiternde Bubonen, die in einer Königsberger Krankenanstalt gespalten wurden; gleichzeitig wurde vom dortigen Arzte eine Schmierkur eingeleitet. Seit dieser Zeit trat bei dem Manne kein verdächtiges Symptom auf und kam auch keinerlei Therapie mehr in Anwendung. Vor 4 Jahren heirathete dieser Herr eine sehr anämische und scoliotische Frau, die jedoch sonst gesund war und aus einer von *Caspary* durch Jahre behandelten Familie stammte. Bald nach der Ehe wurde sie gravid und abortirte im 5. Monate einen macerirten Foetus, an dem ebensowenig wie an der Placenta etwas Characteristisches sich vorfand. Nun wurde dem Manne durch mehrere Wochen Hydrargyrum oxydulatum tannicum verabreicht. Ein Jahr später Geburt eines ausgetragenen, gesunden und kräftigen Mädchens. Wegen einer Erkrankung der Mutter intra graviditatem sah *C.* dieselbe täglich und ebenso später das Kind, bei welchem er persönlich das Fehlen aller Haut- und Schleimhautsymptome constatiren konnte. Nach einer dreiwöchentlichen Pause wurde er nun zu dem Kinde geholt und fand das-

selbe, welches früher sehr lebhaft war, ziemlich regungslos auf dem Arme der Amme, den Kopf nach vorne gesunken, ohne dass es ihn erheben konnte; der Blick stumpf, der Gesichtsausdruck starr, hier wie in allen übrigen Muskeln keine spontanen Bewegungen, Fontanellen nicht vergrössert, träge Pupillenreaction. Sofortige energische Mercurialkur bei Jodkaligebrauch der Amme hatte gar keinen Einfluss; der Zustand verschlimmerte sich stetig besonders gegen den 6. Lebensmonat hin, um welche Zeit allgemeine Convulsionen auftraten, die sich später oft wiederholten. Der Kopf fing an zu wachsen, die Stirne wölbte sich vor, der Querdurchmesser nahm zu, die Fontanellen blieben jedoch nur in geringem Grade offen, rhachitische Erscheinungen waren an dem Schädel nicht zu constatiren. An den Epiphysen der langen Rückenknochen sowie der Rippen konnte leichte Verbreiterung nachgewiesen werden, Zähne kamen spät und spärlich, Diarrhoeen wechselten mit Obstipation. Das Kind machte den Eindruck eines Blödsinnigen, folgte mit den Augen nicht vorgehaltenen Gegenständen, Pupillen starr, ebenso meist die Gesichtsmuskeln. Extremitäten meist schlaff, auf äussere Reize, jedoch oft auch spontan traten clonische Zuckungen der gesammten Muskulatur ein, die bisweilen Stunden lang dauerten. Dabei gute körperliche Zunahme, ausgenommen jene Perioden, in denen dauerndes Erbrechen bestand. Eine Punction des vermeintlichen Hydrocephalus förderte keine Flüssigkeit. Vielfach traten Eczeme auf, nie ein Syphilid; mit 2 Jahren erfolgte Tod an Bronchitis.

Es wurde nur die Eröffnung des Schädels gestattet, welche *Ortmann* vornahm; seine Diagnose lautete: diffuse Sclerose im Gross- und Kleinhirn mit Erweichungsherden, leichter Grad syphilitischer Endarteriitis, Hydrocephalus externus und internus mässigen Grades, Thrombose des Sinus longitudinalis (marantisch oder durch die Punction hervorgerufen).

Die Frage, ob eine antispecifische Behandlung der Eltern resp. der Mutter während der Gravidität auf den Nichteintritt von Syphiliden beim Kinde und die eventuelle Entwicklung von visceralen Localisationen von Einfluss, lässt *Caspary* unentschieden. Die Thatsache, dass Beobachter, welche die Lues nicht mit Mercurpräparaten und Jodkali behandelten, wie z. B. *von Bärensprung*, gleichfalls derartige Vorkommnisse sahen, scheint gegen eine solche Annahme zu sprechen.

Im Vorstehenden habe ich die gesammte Literatur über dieses specielle Kapitel der hereditären Syphilis des centralen Nervensystems

zusammengestellt, soweit mir dies nach Maassgabe der mir zu Gebote stehenden Mittel möglich war. Es ist hierbei mancher Fall mit unterlaufen, der nicht ganz vollwichtig ist und einer ernstlichen Kritik sicherlich nicht Stand hält. Die vor noch nicht gar langer Zeit höchst mangelhafte Kenntniss der ererbten Lues mag für solche mangelhafte Beobachtungen und kümmerliche Anamnesen den hauptsächlichsten Grund abgeben; die blosse Nichterwähnung von Erscheinungen an Haut und Schleimhäuten macht ja nicht ihr Nichtvorhandensein zu unerlässlicher Bedingung und spricht oft mehr für ein Versehen des Beobachters als für die Wichtigkeit des mitgetheilten Falles. Immerhin jedoch sind in der vorstehenden Uebersicht mehrere ganz unzweifelhafte Mittheilungen enthalten, die die Möglichkeit einer solchen Erscheinungsweise zur unleugbaren Thatsache machen. Gleichzeitig ist daraus ersichtlich, dass eine ähnliche Affection, wie ich sie in meinem Falle gesehen, noch nicht beschrieben worden ist, und zwar nicht blos in dieser Gruppe von Krankengeschichten, sondern auch in allen anderen Publicationen über Syphilis des centralen Nervensystems auf congenitaler Grundlage, deren kurzer Uebersicht der Rest dieses Aufsatzes gewidmet ist.

Zuvörderst seien drei alte Beobachtunzen erwähnt. Die erste stammt von *Nicolas Guillaume Becker* und ist als Observatio 33 in den Miscellanea curiosa med. phys. academiae naturae curiosorum sive ephemeridum, 2. Jahrgang 1671, p. 59 mitgetheilt. Sie lautet im lateinischen Text: Castissima venereae militiae ducis filia annorum tredecim per septennum osteocopis artuum doloribus horis nocturnis excruciata, dein tumore duro lato in medio frontis correpta. Castissimam virginem gummate venereo vulgaribus remediis non cedente praedixi, tumorem venereum volsella aperire jussi. Lardaceae per chirurgum per pluribus diebus extracta pinguedine, cranii prima et secunda tabula, tantum non meninges usque corrosa ac consumta, reperta, cujus separationi, abstersioni et restaurationi dum chirurgus invigilaret, celticam per primordiae generationis infusam qualitatem decoctis sudoriferis aliisve specificis e virgineo corpore radicibus eliminare studui, quibus per duos menses sedulo continuatis, innocentissima juvencula a praefatis doloribus, tumore ac celtica lue liberata.

Moriz Hofmann schildert in den Naturae curiosorum ephemerides, centuria 1 et 2 p. 272 observatio (Frankfurt und Leipzig 1712) folgenden Fall: Illustris quaedam virguncula, annos 9 circiter nata, epilepsia saepius correpta est erratica, nullam certum perio-

dum servante, quam instantem sternutatio crebior praesagiebat. Praescripta sunt-praeter consueta evacuantia, antiepileptica varia: sic inducias quidem dedit malum subinde tandem per intervalla modo longiora, modo brevoria redierunt paroxysmi epileptici. *At enim vero cum ego haud ignorus essem, parentem ejusdem antehoc lue venerea correptum quam maximum fuisse, non immerito in eam deveni suspicionem, virulentum venenum acidum a genitore genitae quasi per traducem implantatum* et hic praecipuam forte ludere tragaediam autor suasorque fui, ut trochiscorum celeberrimi Scretae quatuor aegrae exhiberentur. Insecuta est aliquot dierum salivatio etsi non intentata, optimo tamen cum eventu; ab illo enim tempore ab omni insultu epileptico immunis vidit virguncula

Die letzte Beobachtung stammt von *Jos. Jac. Plenck* in seinem Buche: Doctrina de morbis venereis als Epilepsia a lue latente auf Seite 132 mitgetheilt (Wien 1779). Sie lautet: Puerum sex annorum, qui jam a tribus fere annis epilepticis incerto tempore recurrentibus insultibus, tinea capitis, ac quatuor spinis ventosis dorsuum manuum ac pedum obsidentibus laboravit, usu interno mercurii gummosi, aquilae albae ac asae foetidae intra septem menses sine excitata salivatione curavi.

Die weitere überaus reichhaltige Literatur erheischt eine gruppenweise Abhandlung, und so wollen wir zuerst jene Fälle abhandeln, in denen manifeste Erscheinungen von Syphilis an Haut und Schleimhäuten beobachtet wurden, und sie nach den gleichartigen Symptomen von Seiten des centralen Nervensystems zusammenstellen.

I. Gruppe:

Fälle von ererbter Syphilis des centralen Nervensystems mit Erscheinungen von Lues an Haut und Schleimhäuten in den ersten Lebenswochen.

a) Syphilitische Epilepsie.

Das gleichzeitige Vorkommen verschiedener nervöser Symptome in manchen Fällen gestattet die Eintheilung nur in der Art, dass die Erkrankungen, bei denen Epilepsie als hervorstechendste Erscheinung vorhanden ist, hier gleichfalls Aufnahme finden. Selbstverständlich bleiben die schon im Vorhergehenden citirten einschlägigen Beobachtungen, bei denen Exantheme oder Schleimhautaffectionen nicht gesehen oder beschrieben waren, hier unberücksichtigt, was auch für die folgenden Gruppen gilt. Die hierher

gehörigen Fälle sind keineswegs so häufig, als man es nach Analogie mit der Cerebrallues Erwachsener vermuthen sollte.

In einer Sitzung der Londoner pathologischen Gesellschaft (referirt in Lancet 1877, No. 20) erzählt *Barlow* die Krankengeschichte eines Knaben, der, von einem luetischen Vater stammend, mit einem Monat Coryza hatte und ihm mit 3 Monaten vorgestellt wurde. Damals bestanden symmetrische serpiginöse Ulcera an den Gesässbacken und gleichzeitig epileptische Anfälle. Ophthalmoscopisch war beiderseitige Choroiditis nachweisbar. Bald darauf starb das Kind, und die Section ergab normale Beschaffenheit der Brust und Bauchorgane; die Meningen stellenweise verwachsen, verdickt und getrübt, besonders längs des Gefässverlaufes; Einwachsen bindegewebiger Septa von der Pia aus in die Hirnsubstanz. Die Choroideae wurden von *Nettleship* untersucht, und in ihnen miliare Gummata nachgewiesen. An den Gefässen der Pia liess sich hochgradige Endo- und Mesarteriitis constatiren, die stellenweise zu vollständigem Verschlusse geführt hatte.

C. Pellizzari (Le Sperimentale, Mai 1879) sah ein Kind von 8 Jahren, das von syphilitischen Eltern stammte und in den ersten Lebensjahren syphilitische Hautaffectionen zeigte. Später Auftreten von Convulsionen, Heilung durch combinirte Jodkali-Quecksilbertherapie, Tod an intercurrentem Abdominaltyphus. Section: Verdickung der Dura im Niveau des Paracentralläppchens, und an derselben Stelle leichte Atrophie der Hirnsubstanz.

Th. S. Dowse (Syphilis of the brain and spinal cord, II. Auflage, London 1881) sah einen 15 Monate alten Knaben; von seinen 6 Geschwistern war keines krank, alle hatten jedoch erodirte Zähne. Bei der Geburt keine Coryza, nach 2 Monaten jedoch Exanthem, später Verdauungsstörungen. Mit 9 Monaten, zur Zeit der Zahnung, epileptische Anfälle. *Dowse* fand Milztumor und die Erscheinungen eines Hydrocephalus; die von ihm erhobene Anamnese ergab, dass der Vater sich vor seiner Verheirathung inficirte, die Mutter noch jetzt an Halsschmerz, nächtlicher Cephalalgie und Psoriasis linguae litt. Energische mercurielle Behandlung hatte auf Mutter und Kind den besten Einfluss.

E. Henoch (Vorlesungen über Kinderkrankheiten 2. Aufl. Berlin 1883) sah einen 14 Monate alten Knaben mit Contractur des rechten Armes und beider unteren Extremitäten. Gleichzeitig bestanden Papeln ad anum und am Scrotum, Excoriation der Nasenflügel und Mundwinkel. Coryza und Lympfdrüsenschwellung.

Anamnestisch erfuhr man, das Kind habe durch Monate an heftigem Schnupfen gelitten, einen Blasenausschlag und Geschwüre am After dargeboten und im Alter von 3 Wochen mehrere Tage epileptiforme Krämpfe gehabt, nach denen sich die bestehenden Contracturen entwickelten. Combinirte Behandlung mit Quecksilber und Jodkali bringt rasche Besserung zu Wege, deren Fortschritt zu beobachten das Ausbleiben des Kindes aus dem Ambulatorium verhindert.

Eine interessante Mittheilung verdanken wir *L. Declercq* und *A. Masson* (Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie Bd. VI. 1885). Eine 20jährige Frauensperson im 7. Graviditätsmonate, aus einer tuberculösen Familie stammend und selbst phthisisch wird auf die Klinik *Leloir* aufgenommen. Sie zeigt bei der Untersuchung deutliche Zeichen von secundärer Syphilis, entbindet rechtzeitig ein schwaches Kind mit Maculae specificae an Hand- und Fusstellern. Inunctionskur beim Kinde; später grosse Papeln an den Gesässbacken, nach 14 Tagen epileptische Krampfanfälle in zweierlei Typen, deren genaue Schilderung im Original nachgesehen werden muss. Energische Therapie, gleichzeitig Jodkali der Mutter gegeben bewirken ziemlich rasche Heilung. Später neuerliche Eruption von breiten Condylomen am Genitale und ad anum.

Dies ist die gesammte Ausbeute über Epilepsie bei heriditärer Lues, insoweit dieselbe nicht als mehr nebensächliches Symptom in Erscheinung trat, wie dies in mehreren der weiter unten folgenden Fälle beobachtet wurde.

b) Syphilitische Hemiplegie und Paraplegie.

Bei *C. Hecker* (Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten, 33. Bd., I. Heft, 1869) ist folgender Fall mitgetheilt: Eine 34jährige Frau, die drei gesunde Kinder geboren, deren letztes vor 7 Jahren zur Welt gekommen war, ist frei von Krankheitserscheinungen und entbindet in der Gebäranstalt einen $4\,{}^{1}/_{8}$ Pfd. schweren, 48 cm langen Knaben von elendem Aussehen mit rissiger, borkiger Epidermis. Am 7. Tage erfolgt bei dem Kinde Pemphiguseruption, wegen der eine mercurielle Therapie eingeleitet wird; zwei Monate später Parese der linken Seite und Anasarca, Tod nach 14 Tagen. Die Obduction ergiebt chronische Meningitis auf der rechten Gehirnhemisphäre und circumscripte Zellinfiltration in der weissen Substanz unter einem gallertig entarteten Hirngyrus. Leber im Anfange speckiger Infiltration.

R. H. Alison (referirt im Jahrbuch für Kinderheilkunde, Neue

Folge, 12. Band, S. 291, 1877) sah bei einem 7 Jahre alten Mädchen mit gut constatirter hereditärer Syphilis rechtsseitige Chorea, die nach specifischer Behandlung rückgängig wurde. Einige Monate später Fall auf die Stirne, heftige Schmerzen, Parese des linken Armes und des Gesichts, später auch des linken Beines. Wiederum Besserung unter entsprechender Therapie, neuerliches Auftreten und Schwinden der Hemichorea. Tod unter Convulsionen in comatösem Zustande, keine Section.

J. S. Bury (l. c.) giebt die Krankengeschichte eines Mädchens, das bis zur Vaccination gesund war, dann an einem braunfleckigen Exanthem und Schnupfen erkrankte. Bis zum 8. Lebensjahre normale geistige Entwicklung, von da ab Verfall der Intelligenz. Mit 12 Jahren ein Anfall von Verlust des Bewusstseins, der 24 Stunden währte, und nach dem Parese der rechten Körperhälfte zurückblieb. Seitdem häufige Kopfschmerzen; vor dem Tode noch 2 solche Anfälle, nach dem letzten, der 9 Monate vor dem Ableben eintrat, Aphasie. Die Mutter hatte neunmal geboren, 2 Kinder waren am Leben, 6 starben früh an Krämpfen während der Dentition, alle hatten Schnupfen und braune Flecke. Als *B.* die Patientin sah, war sie $14\frac{1}{2}$ Jahre alt, vollkommen dement und rechtsseitig paretisch, jedoch nicht contract. Nach halbjährigem Spitalsaufenthalte starb das Mädchen und fand sich bei der Section Verdickung der Dura, subarachnoideales Extravasat, Granulationen an den weichen Meningen, welche verdickt und getrübt waren, Verschmälerung der Hirnwindungen und Consistenzvermehrung der Hirnsubstanz. Mikroskopisch war Rundzelleninfiltration der Pia, hyaline Degeneration und partielle Thrombose ihrer Gefässe und Eindringen der Wucherung in die Hirnsubstanz nachweisbar. In der Rinde stellenweise völliges Fehlen der Ganglienzellen, stellenweise starke Verminderung derselben und Ersetzung derselben durch fibrilläres Bindegewebe mit eingesprengten Leucocyten. *Heubner*'sche Endarteriitis in den mittleren Cerebralarterien, im Rückenmark, von dem nur ein Stück untersucht wurde, strangförmige Sclerose in den Seitensträngen und dem inneren Antheil der Vorderstränge. In den Nieren miliare Gummata.

Einen ähnlichen Fall berichtet *S. Gee* (St. Bartholomews hospital reports 1880). Hereditär-luetisches Mädchen von $10\frac{3}{4}$ Jahren, mit 3 ann. allgemeine Convulsionen von Coma gefolgt, an die sich rechtsseitige Hemiparese anschliesst. Später Zurückbleiben in der geistigen Entwicklung, Chorioretinitis am linken Auge, Netzhautablösung rechts, Albuminurie. Section: Meningitis, starke

Atrophie der linken Hirnhemisphäre, Windungen härter als normal, starker Schwund der Ganglienzellen in den höheren Rindenlagen und Wucherung der Neuroglia. Die mittleren Cerebralarterien durch Einlagerung gelatinöser Knoten verdickt.

A. Seeligmüller (Lehrbuch der Krankheiten des Rückenmarkes und Gehirns, Braunschweig 1887, S. 745) sah bei einem zweijährigen Knaben eine schwere totale Paraplegie nach dem zweiten Sublimatbade sich bessern und nach vierwöchentlicher Behandlung verschwinden. Dieselbe hatte sich während des Bestehens einer hartnäckigen Psoriasis palmaris et plantaris herausgebildet und im Zeitraum von drei Monaten ihre volle Höhe erreicht. Der Vater hatte ein Ulcus induratum ohne Folgeerscheinungen, schob jedoch die Infection des Kindes auf die Amme, was sehr zweifelhaft erschien.

Müller (Gazette médicale de Strasbourg 1. October 1887) beobachtete bei einem Kinde in seinem 3. Lebensjahre eine Gehirnaffection, nach der Lähmung des rechten Armes und Beines zurückblieb; später erkrankte es unter Kopfschmerz, Somnolenz und Stuhlträgheit; gleichzeitig bestand Pulsverlangsamung, verzögerte Pupillenreaction und Strabismus convergens, sowie eine ausgesprochene Nephritis. Nachdem die Anamnese ergab, dass das Kind in seinen ersten Lebensmonaten syphilitische Exantheme gehabt, wurde innerlich Sublimat verabreicht und rasche Heilung erzielt.

F. v. Szontàgh (Orvosi Hetilap 1888) sah im Pester Kinderhospital einen 2¹/₄ Jahre alten Knaben, der schon als Säugling vielfach an Exanthemen gelitten, mit einem seit etwa 12 Monaten bestehenden luetischen Ausschlag an Hand- und Fusstellern und Plaques muqueux an der Rachenschleimhaut. Nach mercurialer Therapie verschwanden alle Erscheinungen bis auf die vorhandene Anämie; 2 Monate später plötzliches Auftreten von Aphasie und Lähmung der unteren Zweige des rechten Facialis und der rechten oberen Extremitäten. Unter Jodkali Rückgang aller Symptome in 14 Tagen.

Eine sehr ausführliche Publication eines einschlägigen Falles danken wir *M. Bierfreund* (Beiträge zur allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie von *E. Ziegler* und *C. Nauwerck*, III. Band, 4. Heft, pag. 388, 1888). Eltern luetisch, Mutter hat zweimal abortirt, dann gebar sie das Kind, von welchem der Aufsatz handelt, hierauf ein zweites, das an Lues litt, jetzt jedoch sich guter Gesundheit erfreut. Patientin selbst hatte mit 4 Wochen Psoriasis syphilitica und später mehrfache Recidive; nach dem

letzten derselben Lähmung der linken Facialis und der Extremitäten derselben Seite. Späterhin Krämpfe, Aphasie, Contractur in den paralytischen Gliedmaassen sowie Störungen des Bewusstseins. Tod an Diphtheritis. Die Obduction ergiebt subarachnoideales Oedem, Verdickung der inneren Meningen, vielfache Erweichungsherde in beiden Grosshirnhemisphären mit sclerosirten Partieen abwechselnd, typische syphilitische Erkrankung der basalen Hirnarterien; histologisch im Gehirn Schwund der Ganglienzellen und Gliawucherung, im Rückenmark strangförmige Degenerationen nachweisbar.

Die letzte Mittheilung eines in diese Gruppe gehörigen Falles, die ich ausfindig machen konnte, stammt von *Suckling* (Lancet, 11. Mai 1889) und betrifft einen 3 Jahre alten Knaben, welcher im dritten Lebensmonate Coryza und Plaques ad anum hatte, im zweiten Jahre an Choroiditis disseminata, Nystagmus und Hemiplegie erkrankte und zwar trotz vorausgeschickter antispecifischer Behandlung. Ueber die weiteren Schicksale des Kleinen fehlen die Angaben.

c. Meningitische Symptome.

In dem Aufsatze von *F. Stiebel junior:* Leichenbefunde aus dem Kinderhospitale zu Frankfurt a. M. (Journal für Kinderkrankheiten XXIV. Bd. 1855) findet sich ein vom Autor als Tuberculose gedeuteter Fall, den schon *C. Hennig* (Jahrbuch für Kinderheilkunde, N. F. IV. Band p. 230) mit Recht als syphilitisch erklärt. Es handelt sich um einen Knaben, der von einer gesunden Mutter und einem schwächlichen Vater stammt, bis zu $1^1/_2$ Jahren gesund ist und dann wegen eines augenscheinlich luetischen Exanthems ins Spital kommt, daselbst lange Zeit verbleibt und schliesslich geheilt entlassen wird. Später findet er wegen einer Orchitis Aufnahme, die sich unter antispecifischer Medication etwas bessert; zuletzt kommt er unter den Erscheinungen von Scrophulose ins Krankenhaus und während seines Aufenthaltes daselbst treten Schwindel, Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte und den gleichseitigen Extremitäten mit Bewusstseinsstörung einhergehend auf; schliesslich kommt es zu Parese des linken Beines. Die Symptome bessern sich unter einer mehr indifferenten Behandlung, und das Kind entzieht sich der weiteren Beobachtung.

Engelstedt (Die constitutionelle Syphilis, deutsch von *Uterhart*, Würzburg 1861) sah ein 2 Jahre altes Kind, das auf dem rechten Auge seit längerer Zeit erblindet war und zwar durch Iritis

specifica; seit einigen Wochen bestand Ptosis linkerseits, divergirender Strabismus und Oculomotoriuslähmung sowie ein papulöses Exanthem am ganzen Körper. Das Syphilid ging unter entsprechender Therapie zurück, die Lähmungen blieben unverändert und erfolgte nach einigen Monaten der Tod unter den Erscheinungen einer Atrophie. Bei der Section fand sich der rechte Opticus atrophisch, ebenso der linke Oculomotorius, der von gummösen Einlagerungen durchsetzt war; im linken Streifenhügel und in der rechten Grosshirnhemisphäre je ein Erweichungsherd.

J. H. Jackson (St. Andrews medical transactions I. 1868) giebt die kurze Krankengeschichte eines Knaben, der mit 3 Monaten Roseola syphilitica zeigte, im 4. Jahre unter meningitischen Symptomen erkrankte, nach denen verschiedene Lähmungen zurückblieben und seither an epileptischen Krämpfen leidet Die Schneidezähne des Kindes zeigen typische Erosionen.

H. Chiari (Wien. med. Wochenschrift 1881 No. 17) obducirte ein Kind, das *Zeissl* intra vitam beobachtet hatte. Dasselbe stammte von syphilitischen Eltern (Mutter noch während der Gravidtiät secundäre Symptome), bekam mit 6 Wochen ein Exanthem, das nach $4^1/_2$ Monaten recidivirte, Geschwüre an den Tonsillen, Mydriasis am linken Auge, Ptosis des rechten oberen Lides und ein Gumma in der rechten Zungenhälfte sowie Lähmung des rechten Facialis. Später rechtsseitige Hemiplegie und epileptische Anfälle, die täglich wiederkehren und zum Tode führen. Die Obduction ergab Verdickung der Hirnhäute, stecknadelkopfgrosse Erweichungsherde im Grosshirn, diffuse Verdickung der basalen Hirnarterien, der Arteriae vertebrales und der Carotiden. Oberhalb der verdickten Gefässparthieen bestand Thombrose. Histologisch fand sich *Heubner*'sche Endarteriitis mit Betheiligung der übrigen Gefässhäute.

In der Casuistik *Broadbent's* (l. c.) zeigt Fall III. ein Knabe von $6^1/_2$ Jahren die typischen Erscheinungen von Meningitis tuberculosa, die auf Grund der gleich zu erwähnenden Anamnese auf Lues bezogen wurden und unter energischer Quecksilberbehandlung bald zurückgingen. Der Vater des Kindes hatte sich vor langer Zeit inficirt und bot noch jetzt Heiserkeit dar, die Mutter hatte zwei oder dreimal ohne Ursache abortirt, das Kind selbst in seinem 6. Lebensmonate ein specifisches Exanthem gehabt, das unter Anwendung grauer Salbe rasch verschwand.

Der Fall von *Barlow* (Medical times and gazette, 9. Juni 1878) betrifft ein 15 Monate altes Kind mit zweifelhafter Anamnese, bei welchem conjugirte Ablenkung der Bulbi nach links, Nystagmus

und Parese des linken Facialis beobachtet wurden. Die Section ergab narbige Einziehungen in der Leber, Verdickung der Milzkapsel, Atrophie der Hirnrinde, Verdickung der Meningen, gummöse Einlagerung in mehreren Gehirnnerven, sowie starke Verdickung der basalen Hirnarterien, welche, wie die mikroskopische Untersuchung zeigte, lediglich die Adventitia und Media betraf.

J. N. Mackenzie (New York medical journal, 31. Mai 1884) giebt die Krankengeschichte eines Knaben, der, gesund geboren, mit 5 Wochen eine Pseudoparalyse des rechten Armes und im Anschluss daran ein papulöses Exanthem durchmachte. Im dritten Lebensjahre linksseitige Keratitis, hierauf Lähmung beider oberen Augenlider und Hinterhauptskopfschmerz, rechtsseitiger Strabismus, Otorrhoe, Ulceration von der linken Tonsille ausgehend und einen grossen Theil der Rachenschleimhaut ergreifend. Bei der Spitalsaufnahme liess sich hochgradige ulceröse Zerstörung der Rachengebilde nachweisen und bestand gleichzeitig vollkommene Aphonie nebst den schon geschilderten Erscheinungen. Eine intercurrente Scarlatina hatte nach ihrem Ablauf wesentliche Besserung aller Symptome im Gefolge. Später eingeleitete mercuriale Therapie leistete nicht viel.

Declercq und *Masson* (l. c.) bekamen eine 30 Jahre alte Frauensperson mit hartem Schanker an einem Labium auf die Klinik, wo dieselbe ein schwaches Kind mit syphilitischem Exanthem gebar. Dasselbe macht eine Inunctionskur durch, zeigt später ein periostales Gumma des Unterkiefers und wird nach mehreren Wochen mit typischen meningealen Symptomen wieder eingebracht. Der Tod erfolgt im Coma und die Section ergiebt mehrere Erweichungsherde im Gross- und Kleinhirn, sowie *Heubner*'sche Arteriitis des Circulus Willisii.

Eine recht merkwürdige Beobachtung verdanken wir *Pipping* (referirt im Jahrb. f. Kinderheilkunde, 23. Band, 1885). Der Vater 5 Jahre vor seiner Verheirathung inficirt und mehrfach recidiv, die Mutter zeigt nie syphilitische Symptome. Das älteste Kind soll stets gesund gewesen sein, das zweitgeborene zeigte jedoch in seiner frühesten Jugend mehrfache Hautausschläge. Die Patientin selbst, 2 Monate ante terminum geboren, bekam bald Coryza, mit 3 Jahren einen pustulösen Ausschlag an den Unterschenkeln. Einige Monate vor der Aufnahme begann näselnde Sprache, dann Kopfschmerz und Schlundlähmung. Bei dem Spitaleintritt bestand überdies Ptosis rechts, ferner starke Benommenheit. Sofortige Einreibungen mit grauer Salbe bringen schon in

10 Tagen deutliche Besserung, müssen jedoch wegen eintretender Diarrhoe unterbrochen werden. Die weiteren Schicksale sind nicht mitgetheilt.

Auf die Mittheilung von *F. Dreyfous* (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Bd. I, 1883, S. 497) will ich blos der Vollständigkeit wegen hinweisen; der Fall ist in jeder Hinsicht unsicher, und die vom Autor behauptete luetische Aetiologie durch nichts erwiesen. Hingegen verdient der an derselben Stelle citirte Fall von *Cadet de Gassicourt* Erwähnung. Ein zweijähriges Kind mit ausgeprägten meningitischen Symptomen sowie rechtsseitiger Hemiplegie und Facialislähmung zeigt Narben an den Gesässbacken (von *Parrot* als characteristisch für Lues erklärt), Atrophie des linken Hodens und erodirte Zähne. Antispecifische Therapie hat keinen Erfolg; das Kind entzieht sich der weiteren Beobachtung, soll jedoch bald darauf gestorben sein; die Eltern leugnen jede Infection. Nur nebenbei sei hier bemerkt, dass die mit so grosser Sorgfalt hervorgehobenen und diagnostisch verwertheten Veränderungen der Zähne diesmal, im Gegensatze zur *Hutschinson*'schen Behauptung, am Milchgebiss nachweisbar waren. Ich habe dies schon wiederholt gesehen und möchte, wie dies übrigens schon vielfach geschehen ist, ihre Dignität nicht allzuhoch anschlagen.

Die letzte Publication eines solchen Vorkommnisses hat *J. Thiersch* (Münchener medicinische Wochenschrift 1887, No. 24 und 25) gebracht. Ein Mädchen, dessen Eltern Lues durchgemacht (die Mutter hatte unter Anderem sechsmal abortirt) hatte in seiner frühen Kindheit mehrfache Exantheme, litt später an periodisch auftretendem Kopfschmerz und erkrankte plötzlich nach einem Fall unter Ptosis rechts, leichter Nackensteifigkeit, Gaumenlähmung, Parese der rechten unteren Extremität und Erbrechen. Später Lähmung des Abducens und Facialis, und Herabsetzung der Sensibilität der rechten Körperhälfte. Verschiedene trophische Störungen an Wangen und Augen; deutliche Besserung unter mercurieller Behandlung. *Thiersch* nimmt multiple Herde an der Hirnbasis an.

d) Hydrocephalus.

In seinem berühmten Buche über die krankhaften Geschwülste (Berlin 1863, Bd. II, pag. 452) erwähnt *Virchow* einen Fall von Hydrocephalus congenitus bei ererbter Syphilis, in welchem er aus der starken Verdickung des Ependyms und dem Vorkommen kleiner Fettdegenerationsherde in demselben (bekanntlich von ihm als charakteristisch angesehen und später von *Senator* be-

stätigt, von *Jastrowitz* bestritten) die Diagnose auf Lues stellen konnte.

In der *von Bärensprung*'schen Monographie gehört Fall 14 in diese Gruppe. Infection und Gravidität gleichzeitig. Secundäre Symptome im 3. Monat ohne Mercur geheilt. Geburt eines achtmonatlichen Kindes, welches gleich stirbt. Blaue Flecke auf der Haut und Indurationen im Unterleibszellgewebe; Leber und Milztumor, abgelaufene Peritonitis und Hydrocephalus.

Ein Fall von *Steenberg* bei *O. Braus* (Die Hirnsyphilis, Berlin 1873) citirt. Drei Wochen post partum (Vater kurz vor der Zeugung luetisch, Mutter während der Gravidität ohne Symptome) syphilitische Ulcera in der Afterspalte, Exanthem an den Waden und Coryza; nach dreiwöchiger mercurieller Therapie Schwund der Erscheinungen, nach einigen Monaten Recidiv, das nach der gleichen Behandlung abermals rasch rückgängig wird. Während der Dentition Entwicklung eines Hydrocephalus und rechtsseitiger Hemiplegie, deren Symptome sich später spontan wiederum verlieren.

Eine Beobachtung, die intra vitam als Hydrocephalus imponirte, danken wir *O. Heubner* (*Virchow's* Archiv, 84. Bd., 1881, S. 267). Ein 7 Wochen alter Knabe, der bei seiner Geburt Hautflecke und Schnupfen dargeboten, kam wegen Dyspnoe in *H.'s* Behandlung. Die Ursache derselben war in fast völliger Verstopfung der Nase gelegen; gleichzeitig bestand ein specifisches Exanthem und Plaques ad anum. Während die Hauteffloroscenzen unter entsprechender Therapie zur Rückbildung kamen, bildete sich eine Vergrösserung des Kopfes heraus und traten Convulsionen in Erscheinung. Jodkali erweist sich wirkungslos. Später neuerliches Exanthem, Milz und Lebertumor, Fieberbewegungen und Tod an Brechdurchfall. Die Section ergiebt starke Intumescenz der Milz und Leber, sowie hochgradige Pachymeningitis interna haemorrhagica als Ursache des Schädelwachsthums.

Das berühmte Werk *J. Hutchinson's* war mir nur in der französischen Bearbeitung von *G. Hermet* zugänglich (Etude clinique sur certaines maladies de l'oeil et de l'oreille consécutives à la syphilis héréditaire, Paris 1884). Als Observation 6 auf Seite 213 findet sich dort der folgende Fall: Mädchen von 21 Monaten, sehr herabgekommen mit Plaques an den Gesässbacken und Rhagaden ad anum, Psoriasis palmarum et capillitii; unregelmässige Dentition, während derselben Convulsionen, die Zähne klein und cariös. Der Schädel gross mit allen Zeichen eines chronischen Hydrocephalus; das Wachsthum desselben hatte einen Monat nach der Geburt be-

gonnen und vor 4 Wochen sistirt. Ueberdies ist bei dem Kinde Iritis und Pupillarverschluss vorhanden. Der Vater hatte sich nach der ersten Geburt seiner Frau inficirt, diese selbst zeigte während der Gravidität mit diesem Kinde Ulceration im Rachen, von welcher noch jetzt die Narben zu sehen sind.

Sandoz hat sich über Anregung *Demme's* ausführlich mit der Frage des congenital - syphilitischen Hydrocephalus beschäftigt (Revue médicale de la Suisse romande 1886, No. 12); seine Arbeit ist mir leider nur im Referat erreichbar gewesen. Er berichtet über 4 genauer beobachtete Fälle von Kindern im Alter von mehreren Wochen bis zu einigen Monaten mit 3 Sectionsbefunden. Bei allen Patienten waren vor Eintritt des Hydrocephalus specifische Erscheinungen an Haut und Schleimhäuten vorhanden. Die klinischen Symptome der Gehirnaffection waren stets die gleichen, der Verlauf ein rapider. Pathologisch-anatomisch liess sich neben den gewöhnlichen, dem Wasserkopf eigenthümlichen Veränderungen noch starke Entzündung des Ependyms der Ventrikel sowie Hyperämie und Oedem der Plexus choroidei nachweisen, welche Befunde *S.* für charakteristisch für die luetische Natur des Processes erklärt. Die Prognose ist eine schlechte, nur in einem Falle liess sich durch energische antispecifische Therapie Stillstand erzielen.

e) Idiotie, Demenz und Characterveränderung.

Die ältesten Mittheilungen hierüber finden sich bei *Griesinger* (Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten 1861), dessen eigene Beobachtung an anderer Stelle citirt ist und *Guislain* (Klinische Vorträge über Geisteskrankheiten, deutsch von *Laehr*, Berlin 1854). Letzterer Autor giebt folgende Krankengeschichte: Ein Mann hat in seiner Ehe gesunde Kinder, inficirt sich dann und macht eine schwere, lange dauernde Lues durch; in dieser Zeit hat er zwei Kinder, von denen das eine blödsinnig wurde: die nach seiner Heilung geborene Nachkommenschaft war wieder frei von krankhaften Erscheinungen.

Bei *E. Mendel* (Archiv für Psychiatrie, I. Bd., S. 308, 1868) wird folgender Fall berichtet: Ein Mädchen aus unbelasteter Familie, gesund und kräftig geboren, hat im 2. Lebensmonate einen nicht näher beschriebenen Ausschlag. 5 Monate später zeigt es ein Exanthem, das ein herbeigeholter Arzt für specifisch erklärt, ferner Geschwüre am After und Haarausfall; gleichzeitig fanden sich bei der Mutter secundär-syphilitische Symptome. Mercurielle Therapie — Schwund aller Erscheinungen. Mit 1 $^1/_2$ Jahren fängt

das Kind an zu laufen: im 3. Lebensjahre tritt plötzlich Strabismus und Pupillendilatation am rechten Auge auf, gegen die eine entsprechende Medication sich machtlos erweist. Mit 7 Jahren Schulbesuch, guter Fortschritt; dies dauert 2 Jahre, dann Stillstand im Lernen, Verlust der Ordnungsliebe und des Reinlichkeitstriebes, Verweigerung des Gehorsams. Im 11. Jahre Zitterbewegungen, die nach einigen Monaten schwinden; stetiges Zurückbleiben der Intelligenz, starke Reizbarkeit, maniacalische Anfälle und Hallucinationen, dann apathischer Blödsinn und Aufnahme in die Irrenanstalt. *M.* constatirt bei der Untersuchung den Strabismus, die Pupillenstarre, schwankenden Gang und vollständige Idiotie. Während des Anstaltsaufenthaltes entwickelt sich ein Abscess am rechten Unterkieferwinkel, der nach Spaltung ausheilt. Gegen das Lebensende treten Convulsionen auf. Die Obduction ergiebt Exostose an der Schädelbasis, ausgebreitete Meningitis syphilitica, Verwachsung der Hirnhäute untereinander und mit dem Gehirn, starke Erweiterung des linken Seitenventrikels und Atrophie der centralen Ganglien dieser Seite.

J. S. Bury (l. c.) sah ein 14 Jahre altes Mädchen, das dritte Kind ihrer Mutter. Dieselbe hatte zehnmal geboren und zweimal abortirt. Zuerst kam eine Todtgeburt im 8. Monate, das zweite Kind starb im Alter von $4^1/_2$ Jahren und hatte die Erscheinungen von Idiotie dargeboten, das 3. war, wie schon erwähnt, unsere Patientin, das 4. starb im Alter von 6 Wochen an Krämpfen, das 5. lebt, ist jetzt 11 Jahre alt, leidet an oft auftretender Cephalalgie und hatte als Säugling Coryza, das 7., 8. und 9. starben im zartesten Alter an unbekannten Krankheiten, das 10. lebt und ist jetzt 2 Jahre alt. Unser Mädchen hatte Schnupfen und Exanthem, genas dann und entwickelte sich körperlich normal bis zum 13. Jahre. Seit dieser Zeit schlechte Beweglichkeit der Beine, zeitweise Muskelzuckungen in den Armen und im Gesicht und hochgradige geistige Zurückgebliebenheit, die sich schon lange bemerkbar machte, indem die Auffassungsgabe eine sehr geringe, der Gesichtsausdruck blöde, die Sprache lallend, das Lesen, das Patientin vor 2 Jahren mühsam gelernt, jetzt wiederum in Vergessenheit gerathen ist et. c. Dabei ist der Schädel gut geformt, die Zähne zeigen Erosionen, an den Augen ist Chorioiditis disseminata nachweisbar. Später sah *Taylor* das Kind und konnte vollständige Verblödung sowie Steigerung der Patellarreflexe constatiren. *B.* vermuthet Verdickung der Pia, Atrophie der Hirnrinde, und wegen des Verhaltens der Reflexe absteigende Strangdegeneration im Rückenmarke.

Ein zweiter Fall *Bury's* betrifft einen Knaben von 8 Jahren, der Schnupfen und Exantheme gehabt. Mit 4 Jahren besucht er die Schule und lernt recht gut, mit 5 Jahren beginnt die Idiotie, 2 Jahre später Unvermögen zu gehen. Eltern angeblich gesund, ein jüngerer Bruder Hydrocephale. Aus dem weiteren Verlaufe ist zu erwähnen, dass Erblindung, Contractur der Beine, Fehlen der Reflexe, Pupillenstarre, Rotationsbewegungen des Kopfes und Secessus voluntarii eintraten. Sectionsbefund fehlt.

Bei *Declercq* und *Masson* (l. c.) ist folgender Fall berichtet: Vater hat 4 Monate post infectionem geheirathet: seine Frau abortirt zuerst und gebiert dann 3 Kinder, von denen das erste im Alter von 14 Monaten an unbekannter Krankheit stirbt, das zweite, gegenwärtig 7 Jahre alte, Narben am Gesichte und starkes Zurückbleiben der Intelligenz darbietet. Das letzte Kind ist ein 5 Jahre altes Mädchen mit ausgeprägter Idiotie. Die Mutter, an der keine Erscheinungen von Lues nachweisbar, leidet seit einiger Zeit an des Nachts exacerbirenden Kopfschmerzen.

In der von *Fournier* (l. c.) beigebrachten Casuistik finden sich mehrere einschlägige Beobachtungen. Die erste betrifft ein 7 Jahre altes Kind, das von luetischen Eltern stammt, in seiner Jugend hereditär-syphilitische Symptome zeigte und seit der Zeit sich geistig schlecht entwickelt hat. Mit 5 Jahren fing es an zu sprechen, hat bis jetzt nur wenige Worte gelernt, erkennt die wenigsten Gegenstände, zeigt geringes Interesse für die Umgebung und steht auf der geistigen Stufe eines Zweijährigen.

Ein 8 Jahre altes Mädchen, dessen Vater vor der Hochzeit sich inficirte und dessen Mutter im Wochenbett starb (ihre Lues ist nicht mit Sicherheit zu constatiren), hatte bald nach der Geburt ein specifisches Exanthem. Sehr langsame Entwicklung, fängt erst mit 5 Jahren an zu gehen und ist darin noch jetzt sehr ungeschickt, spricht nur einzelne Silben, ist vollkommen intelligenzlos, zeigt das Benehmen eines Affen und ist linkshändig. Ausserdem besteht starke Myopie und Amblyopie bei klaren Corneae; die ophthalmoscopische Untersuchung ist undurchführbar.

Ein weiterer Fall betrifft einen Knaben, der syphilitische Symptome in seinen ersten Lebensmonaten darbot, mit 9 Jahren Intelligenzstörung und eine ganz eigenthümliche Charakteränderung zeigte, dann an epileptischen Anfällen litt und in einer solchen Attaque starb. Die ganz interessanten Beobachtungen über das psychische Verhalten, von welchem die Grossmutter eine treffende Beschreibung giebt, müssen im Original nachgesehen werden.

Eine letzte Beobachtung handelt von einem Knaben, dessen Geschwister sämmtlich in zartem Alter an hereditärer Lues verstarben, und der in seinen ersten Lebensmonaten selbst ausgebreitete syphilitische Symptome zeigte. Mit 12 Jahren, als ihn *F.* zum ersten Male sah, glich er in seiner körperlichen Entwicklung einem siebenjährigen Kinde, und auch seine Intelligenz befand sich auf einer ziemlich niedrigen Stufe. Ein Jahr später war er vollständig idiotisch, und gesellte sich im weiteren Verlaufe auch Schwäche der Beine hinzu, so dass der Patient gar nicht mehr gehen konnte.

Eine ganz kurze Bemerkung findet sich bei *J. Parrot* (La syphilis héréditaire et le rhachitis, publiée par *Troisier*, Paris 1886). Er demonstrirte bei einem Congress in Havre im Jahre 1877 den Schädel eines im Alter von 30 Monaten verstorbenen Kindes, das zu Lebzeiten idiotisch gewesen war, und bei welchem einige nach ihm für die hereditäre Syphilis characteristische Veränderungen der Kopfknochen sich vorfanden.

Die neueste Publication stammt von *Shuttleworth* (American journal of insanity, Januar 1888, referirt in der Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis). In den 4 vom Autor beobachteten Fällen erfolgte der geistige und körperliche Zusammenbruch um die Zeit der zweiten Dentition, während die Kinder nach den specifischen Symptomen in den ersten Lebenstagen sich kräftig und geistig normal entwickelt hatten. *S.* hält die Idiotie auf syphilitischer Grundlage für ein häufiges Vorkommniss im Gegensatze zu *G. H. Savage*, der in derselben Zeitschrift die Ansicht ausspricht, die Idiotie sei eine nicht oft zu beobachtende Folge der hereditären Lues, wohl aber finde sich bei jugendlichen Geisteskranken mit ererbter Syphilis grosse Tendenz zu Schwachsinn.

f. Andersartige Erkrankungen des Nervensystems.

Das Auftreten von *Convulsionen* beschreibt *von Rosen* (l. c.). Eine 29 Jahre alte Frau wurde im Jahre 1851 in sein Spital aufgenommen; 1844 abortirte sie im 4. Monate, 1846 gebar sie einen von der Geburt an sehr unruhigen Knaben, der mit 8 Monaten an Krämpfen mit Schleimexpectoration starb und an einem specifischen Exanthem gelitten hatte. Im Jahre 1851 gebar sie wiederum einen Knaben, der im Alter von einer Woche Krämpfe bekam und kurz darauf an einem ulcerösen Ausschlage erkrankte, der zu Zerstörung der Nase führte; das Kind starb $1\frac{1}{2}$ Monate alt. Die Mutter, bei der keine Zeichen von Lues vorhanden waren, wurde

einer Mercurialkur unterworfen; die anamnestischen Erhebungen ergaben, dass der Vater ein halbes Jahr vor der Geburt des zweiten Kindes Geschwüre an den Schienenbeinen darbot (tertiär?), die erst nach zwei Jahren verheilten; die Mutter soll erst 14 Tage nach dem Auftreten dieser Affection bei ihrem Manne syphilitisch geworden sein; sie hatte damals Kopfschmerz und ein Exanthem am Körper, einen Monat später Condylome am After, seitdem Fluor, Rachenaffectionen und Syphilide im Gesicht.

Ferner gehört eine Beobachtung von *Caspary* (l. c.) hierher. Beide Eltern recent syphilitisch; eine 6 Monate post infectionem eingetretene Gravidität endet mit Abort im 7. Monate. 2½ Jahre später (in der Zwischenzeit mercurielle Behandlung) Geburt eines ausgetragenen, etwas schwachen, jedoch anscheinend gesunden Mädchens. Nach 8 Tagen beginnendes fleckiges Exanthem am Gesäss und den Oberschenkeln; um dieselbe Zeit Convulsionen und Tod am nächsten Tage. Die Section *(Perls)* ergab einen wallnussgrossen Abscess oberhalb der rechten Ohrmuschel bis zum Periost reichend, welches an dieser Stelle ebenso wie die darunter liegende Parthie der Meningen eine circumscripte Entzündung darbot: ein wallnussgrosser Theil des Gehirns entsprechend der Lage des Abscesses in rother Erweichung. *Perls* erklärte den Knoten im Gehirn für syphilitisch. Später gebar die Frau nochmals, das Kind machte eine typische hereditäre Lues durch, die jedoch ohne Hinterlassung irgendwelcher Spuren (auch nicht der *Hutchinson*'schen Trias) ausheilte.

Augenmuskellähmung sah *von Gräfe* (Archiv für Ophthalmologie I. Band, 1. Abtheilung 1854.) Ihm wurde ein 2 Jahre altes Kind zugeführt, das am rechten Auge seit unbestimmter Zeit blind war, am linken seit mehreren Wochen Ptosis zeigte. Die Untersuchung ergab rechts alte Iritis, links Pupillendilatation, Strabismus divergens mit völlg aufgehobener Beweglichkeit nach Innen, sowie complete Ptosis; auch die Bewegungen des Bulbus nach oben und unten waren unmöglich, so dass an einer Oculomotoriuslähmung nicht zu zweifeln war. Gleichzeitig ein papulöses Syphilid am ganzen Körper. Antispecifische Therapie bringt den Ausschlag zum Schwinden und bessert die Lidbewegung; die Augenmuskellähmung bleibt unbeeinflusst. Tod nach einigen Monaten unter cachektischen Erscheinungen. Die Section: Atrophie des rechten Opticus und des linken Oculomotorius; letzterer zeigt gummöse Einlagerungen, die von der Nervenscheide ausgehen. Im linken Streifenhügel und in der rechten Grosshirnhemisphäre je ein Erweichungsherd. Die

vom linken Oculanotorius versorgten Augenmuskeln erscheinen verdünnt und blass.

Einen Fall von *Nystagmus* sah *v. Szontágh* (l. c.): Ein 7 Monate alter Knaben wird wegen grosser Unruhe und Schlaflosigkeit vorgestellt; bei der Untersuchung findet sich Rhachitis, Anämie, Milz- und Lebertumor sowie Nystagmus. Auf eingehendes Befragen erklären die Eltern, das Kind sei vor einigen Monaten von ihrem Arzte wegen eines Blutleidens behandelt worden. Eine eingeleitete Jodkalibehandlung bringt den Nystagmus zum Schwinden, doch zeigen sich bei einer späteren Vorstellung Plaques muqueux an der Oberlippe, dem Zahnfleisch und der Zunge, Condylome ad anum und speckig belegte Geschwüre in der Umgebung des Orificium urethrae externum.

Ich selbst habe einen ähnlichen Fall gesehen, leider jedoch nur ein einzigesmal im Ambulatorium. Das Kind hatte deutliche Zeichen von Syphilis, eine starke Coryza mit Excoriation der Haut um die Nasenöffnungen, Intumescenz der Milz und Leber, sowie jene eigentümliche braune Hautfarbe mit Lackglanz der Hand- und Fussteller, die mit grösster Wahrscheinlichkeit auf überstandene Hautsyphilide hinweist, und seit etwa einer Woche Nystagmus in horizontaler Richtung. Auch die Anamnese ergab insofern Haltpunkte, als mehrere Fehlgeburten vorausgegangen waren und die Frau, welche jede Infection beharrlich leugnete, mir erzählte, das Kind sei im hiesigen Kinderhospital wegen eines Ausschlages mit Sublimatbädern behandelt worden. Die weitere Verfolgung des Falles wurde mir durch sein Ausbleiben unmöglich.

Lähmung verschiedener Gehirnnerven sah *Nettleship* (The Brithish medical journal, 30. October 1880) bei einem 14jährigen Mädchen, dessen Vater sich 7 Jahre vor ihrer Geburt inficirt, und welche eine zweifellose hereditäre Syphilis durchgemacht hatte. Es fand sich bei ihr Lähmung des rechtsseitigen Oculomotorius, sowie partielle Anästhesie im Gebiete des Ramus ophthalmicus und supramaxillaris trigemini. Die Cornea des rechten Auges getrübt, die Pupille durch alte Iritis deformirt. Andere Hirnsymptome fehlen vollständig.

Kopfschmerz als hervorstechendes Symptom bei hereditärer Lues beschreiben *Fournier* (l. c.) und *Seeligmüller* (l. c.). Ersterer citirt einen Fall von *Lannelongue*, der ein congenital-syphilitisches Kind betraf, bei welchem die Cephalalgie mit 3 Jahren einsetzte und bis zum 12. Lebensjahre dauerte, um welche Zeit das Kind wegen alter Knochenaffectionen und eines frischen Gumma an einer

Tibia in's Spital kam, wo eine Jodkalibehandlung eingeleitet wurde, die in kurzer Zeit die Knochenprocesse und den Kopfschmerz behob. An derselben Stelle ist auch eine Beobachtung von *Augagneur* mitgetheilt, die einen 26 Jahre alten hereditär-syphilitischen Menschen betrifft, der an heftigem Nachts exacerbirendem Kopfschmerz laborirte und gleichzeitig Periostitis der Schienbeine zeigte. Jodkali brachte rasche Heilung. *Fournier's* eigene Beobachtungen sind nur kurz erwähnt, sie betrafen zwei Fälle, in welchen die Cephalalgie die Einleitung zu anderen Hirnsymptomen bildete. Die interessante Mittheilung *Seeligmüller's* betrifft einen 3 Jahre alten fettreichen Knaben, der periodisch an typisch auftretenden Kopfschmerzen litt, die nach Jodkali in kleinen Dosen regelmässig zurückgingen und nach fortgesetzter specifischer Behandlung vollständig verschwanden. Der Vater hatte vor 7 Jahren einen Schanker, der Knabe selbst kurz vor dem Auftreten der Cephalalgie ein Syphilid gehabt.

Multiple Sclerose auf congenital - syphilitischer Grundlage beschreibt *Moncorvo* (Revue mensuelle des maladies de l'enfance 1887. S. 241); eine von demselben Autor über dieses Thema im Jahre 1884 erschienene Monographie ist mir nicht zugänglich gewesen. Der an oben erwähnter Stelle mitgetheilte Fall betraf einen 3 Jahre alten Knaben. Der Vater hatte sich vor der Verheirathung inficirt; der Kleine war das älteste Kind seiner Eltern, rechtzeitig geboren und machte in seinen ersten Lebensmonaten eine typische Lues durch. Wegen eigenthümlicher gegen das 3. Jahr auftretender Erscheinungen wurde er *M.* zugeführt, und dieser fand bei ihm ein papulöses Syphilid, Lymphdrüsenschwellung, Zahnerosionen (wiederum am Milchgebiss!), normale Reflexe und Sensibilität, faradische Erregbarkeit der unteren Extremitäten vielleicht etwas gesteigert, dabei entschiedene geistige Zurückgebliebenheit, Schwäche der Arme und Beine, schwankender Gang, der sich bei Augenschluss nicht ändert. Specifische Therapie — Verschwinden des Exanthems, Besserung der übrigen Symptome. Nach 3 Jahren sieht *M.* das Kind wieder; es leidet jetzt an Schlaflosigkeit, Hallucinationen und Aufregungszuständen, die Sprache ist monoton und scandirend, Intentionszittern und Nystagmus, fibrilläre Zuckungen in der Zunge und starke Alteration der Intelligenz sind bemerkbar: Haut- und Sehnenreflexe herabgesetzt, ebenso die Sensibilität, die faradische Erregbarkeit normal. Neuerliche Behandlung, nach welcher wiederum eine diesmal dauernde Besserung aller Erscheinungen zu verzeichnen ist. Ein ähnliches Vorkommniss berichtet

O. Buss (Berliner klinische Wochenschrift 1887, No. 49 und 50); Vater an Tuberkulose gestorben, Mutter gesund, hat zweimal geboren; das ältere Kind starb mit $3^1/_2$ Jahren an einem Ausschlag, in der letzten Zeit nahm das Volumen seines Unterleibs stark zu; das zweite Kind (zur Zeit der Vorstellung $2^1/_2$ Jahre alt) war bis zu 6 Monaten gesund, von da ab keine Gewichtszunahme, häufiger Luftmangel, oftmaliges Verschlucken; seit einem halben Jahre tägliches Erbrechen, oft mit Blut gemengt. Bei der Untersuchung findet sich eine schwere und nur unter Schmerzen zu lösende Contractur der unteren Extremitäten, hochgradige geistige Zurückgebliebenheit; spricht nicht, kann nicht gehen, Secessus voluntarii und papulöses Exanthem am Gesäss, Scrotum und den Oberschenkeln. Die Hautaffection schwindet nach dem Gebrauche von Syrupus ferri jodati, später tritt mehrfach ohne nachweisbaren Grund Fieber auf, dann bildet sich eine schmerzhafte Anschwellung des linken Kniegelenkes heraus; unter allmäligem Kräfteschwund erfolgt der Tod. Die Obduction (*Orth*) ergiebt sclerotische Herde im Grosshirn, graue Degeneration der Seitenstränge des Rückenmarkes sowie mässigen Schwund der multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner (bei mikroskopischer Untersuchung); weitere Befunde sind rechtsseitige Pleuritis mit Pneumonie, Periostitis am linken Oberschenkel und syphilisartige Veränderungen an den Chondrocostalepiphysen. Alle vorhandenen Entzündungsproducte zeigen hämorrhagischen Character (die Pleuritis, die Periostitis etc.).

Befunde am *Rückenmark* verdanken wir *R. Jürgens* (Charité-Annalen, X. Jahrg., 1883, pag. 729 u. ff.). Bei einem am 6. Tage verstorbenen Knaben fand sich neben specifischem Pemphigus multiple gelbe und rothe Erweichung in der Hirnrinde, Encephalitis interstitialis, Arachnitis gummosa multiplex cerebri, sowie Pachymeningitis et Arachnitis diffusa chronica fibrosa adhaesiva spinalis. Ausserdem Gummata in den Nebennieren, Milztumor und syphilitische Osteochondritis. Die Substanz des Rückenmarkes erwies sich bei mikroskopischer Untersuchung nicht wesentlich verändert, die Affection blieb auf die Hüllen beschränkt.

Einen Fall von *Tabes* auf congenital-syphilitischer Grundlage beschreibt *B. Remak* (l. c.) als zweite Beobachtung (die erste ist schon oben citirt). Es handelt sich um einen 16 Jahre alten Knaben, den Sohn eines luetischen Vaters, der gegenwärtig Tabetiker ist. Patient hatte als Kind syphilitische Symptome, seit 3 Jahren besteht bei ihm nächtliche Harnincontinenz, seit 2 Jahren Schmerzen in den ganz gesunden Schneidezähnen. Ausserdem ausgesprochenes

Romberg'sches Phänomen, Hyperästhesie im Bereiche des siebenten Halswirbels, Anästhesie besonders an den Innenflächen der Oberschenkel und völliges Fehlen der Patellarreflexe.

Rückenmarksaffectionen durch Compression von Seiten syphilitisch erkrankter Wirbelknochen sah *Bartels* (Krankheiten des Harnapparates in *Ziemssen's* Handbuch IX. Bd. 1. Hälfte 1875, p. 296) bei einer 22jährigen hereditär-syphilitischen Person. Dieselbe zeigte Lähmung aller Extremitäten, welche nach specifischer Therapie rückgängig wurde, später recidivirte, schliesslich jedoch vollkommen ausheilte. Der Tod erfolgte an einer anderweitigen Erkrankung und bei der Section fanden sich Reste eines gummösen Tumors an den zwei obersten Halswirbeln sowie eine Druckmarke am Rückenmark.

Etwas unklar ist die Mittheilung von *Laschkewitz* (Vierteljahresschrift für Dermatologie und Syphilis, 1878, 2. Hft.). Ein 13 Jahre altes Mädchen wird mit Lähmung aller vier Extremitäten aufgenommen, Sensibilität in den gelähmten Theilen herabgesetzt, electromusculäre Erregbarkeit normal. Der 2. Halswirbel erscheint vergrössert und resistent im Zustande der Hyperostose, geringe Druckschmerzhaftigkeit. Für Lues weder in der Anamnese, noch sonst Anhaltspunkte; trotzdem wird eine antispecifische Therapie eingeleitet, die in 2 Monaten völlige Heilung herbeiführt. Später trat beim Vater der Patientin beiderseitige Retinitis auf, die nach einer Sublimatkur rückgängig wurde.

Fournier (l. c.) sah ein 7 Jahre altes hereditär-syphilitisches Kind mit Parese der unteren Extremitäten. Als Ursache fand sich ein massiver Tumor mehrerer Brustwirbel, der eine Art Gibbus repräsentirte; gleichzeitig bestanden Periostitis tibiarum und subcutane Gummiknoten. Jodbehandlung hatte Verkleinerung des Wirbeltumors zur Folge; der Kranke entzog sich jedoch durch Abreise der weiteren Behandlung.

Als letzter Fall dieser Gruppe sei die Mittheilung von *Ormerod* (Transactions of the pathological society of London, Band XXXII, 1881) angereiht. Dieser Autor sah bei einem congenital-syphilitischen Knaben eine spindelförmige Anschwellung des linken Nervus medianus mit Hautanästhesie der Hand im Medianusgebiet sowie Paralyse und Atrophie der versorgten Muskeln. Die weiteren Schicksale sind mir nicht bekannt, da in dem Referat über den Fall bei *Fournier* nähere Angaben fehlen.

II. Gruppe.

Fälle von ererbter Lues des centralen Nervensystems mit Symptomen sogenannter Syphilis hereditaria tarda.

Wenn ich auch nicht von der bindenden Beweiskraft der *Hutchinson*'schen Trias überzeugt bin, so habe ich dieses Eintheilungsprincip gewählt, weil die zahlreichen Publikationen, welche dieser Gruppe angehören, die erwähnten Symptome als wichtigere Stützen für die specifische Natur der vorhanden gewesenen nervösen Erscheinungen heranziehen; in wie weit dies mit Berechtigung geschieht, ergiebt sich bei der Lectüre der citirten Beobachtungen von selbst. Was die einzelnen Unterabtheilungen anlangt, so sind sie nach dem gleichen Grundsatze wie in der vorigen Gruppe aufgestellt. Wir beginnen also wiederum mit der

a) Epilepsie.

A. Zambaco (Des affections nerveuses syphilitiques, Paris 1862) bringt in seiner zahlreichen Casuistik folgenden Fall: Ein 26jähriger Mann, der nie inficirt gewesen, stammt von einem Vater, der Lues durchgemacht hat; die Mutter soll frei von Erscheinungen gewesen sein, abortirte jedoch dreimal und verlor von 13 Kindern 11 durch den Tod. Ausser unserem Patienten lebt nur noch eine Schwester, welche luetische Symptome im Rachen und an der Haut der Nase zeigt, die *Gibert* als congenital erklärt. Unser Kranker hatte mit 12 Jahren eine Ulceration im Rachen, über seine frühere Kindheit fehlen sichere Angaben. *Nélaton*, der ihn untersuchte, erklärte die Narben im Rachen für syphilitisch. In seinem 23. Lebensjahre hatte er einen Anfall von Bewusstseinsverlust ohne Krämpfe, nach dem Schwäche der Beine zurückblieb; solche Attaquen wiederholten sich und wurden gewöhnlich von Kopfschmerz und Nebelsehen eingeleitet. Wegen dieser Zustände trat er in die Pariser Charité ein, wo nebst den geschilderten Anfällen schwankender Gang und Parästhesieen in den unteren Extremitäten constatirt wurden. Später wurden bei ihm noch mancherlei Störungen des Gesichts, Schwäche des Erinnerungsvermögens für kurz vorhergegangene Geschehnisse, geringe Ausdauer bei geistiger Arbeit etc. beobachtet. Eine syphilitische Kur wurde nicht eingeleitet, über den weiteren Verlauf ist nichts berichtet.

Bei *H. Jackson* (St. Andrews medical transactions, Bd. I., 1868) finden sich mehrere einschlägige Beobachtungen. Eine 50jährige Frau brachte ihm zwei Töchter, welche beide an Epilepsie

litten; die jüngere war zugleich amaurotisch und hatte typische Schneidezähne. Die Frau hatte dreizehnmal concipirt, viermal endete die Gravidität mit Abortus, zwei Kinder starben nach der Geburt, sieben sind am Leben, von diesen hatte die älteste (jetzt 20 Jahre) als Kind mehrere epileptische Anfälle, das 2. und 3. Kind waren die beiden Patientinnen: ein anderes Kind litt an Chorea und leichter rechtsseitiger Taubheit.

Eine 28 Jahre alte Frau litt seit einem Monat an Epilepsie und hatte gleichzeitig Cornealtrübungen, die von einer Augenaffection herrührten, die sie vor 10 Jahren kurz nach ihrer Verheirathung durchgemacht. Auch ihr drittes Kind, ein Mädchen von 5 Jahren, leidet an epileptischen Krämpfen.

Ein 12 Jahre altes Mädchen, dessen Vater wegen Convulsionen, Kopfschmerz und doppelseitiger Neuritis optica vom Verfasser behandelt wurde, kam wegen Krämpfen in's Spital. Sie hatte typische Zähne, getrübte Hornhäute und eingesunkene Nasenflügel. Ihr Vater starb bald darauf, und wurde bei der Section Gehirnsyphilis constatirt.

Dowse (The Lancet 1878, I. Bd.) sah ein 12 Jahre altes. von syphilitischen Eltern stammendes Mädchen, das bis zum 5. Jahre gesund gewesen, dann an Ophthalmie und Ozaena erkrankt war und bald darauf einen 4 Stunden währenden Anfall von Convulsionen mit Verlust des Bewusstseins hatte. Im Anschlusse entwickelte sich ein tuberculöses Syphilid mit rascher Ulceration und Zerstörung der Nase. Hierauf Kopfschmerz, epileptiforme Krämpfe. Diplopie, Schwellung der Sehnervenpapillen, Anämie, Anästhesie der rechten Gesichtshälfte, Paralyse des 6. rechten und 7. linken Gehirnnerven und Tod unter Häufung der Krampfanfälle, die vorwiegend die rechte Körperhälfte betrafen. In den letzten Lebenstagen Aphasie und Paralyse des rechten Armes. Die Section ergab Adhäsion der Dura an die Hirnoberfläche, Gummata im oberen Theile des rechten Parietallappens und im linken Gyrus supramarginalis. Die Arterien an der Hirnbasis zeigen Endarteriitis specifica, die afficirt gewesenen Gehirnnerven zeigen Verdickung und gelatinöse Beschaffenheit; Leber und Milz amyloid.

In seiner schon citirten Abhandlung über die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarkes beschreibt derselbe Autor folgenden Fall: Knabe von 7 Jahren, Vater Soldat gewesen und an Phthise gestorben, Mutter kräftig, anscheinend gesund, klagt jedoch über Sehstörungen und zeigt ophthalmoscopisch Reste von Chorioretinitis. Das Kind war gesund bis zu seinem 4. Lebens-

jahre, lernte jedoch spät das Sprechen und Gehen und blieb auch in der Zahnung zurück. Mit 4 Jahren ein Hautausschlag und beiderseitiger Ohrenfluss, bald nachher epileptische Krämpfe. Bei der Untersuchung fand *D.* eine Kyphose im Brusttheil mit multipler Fistelbildung, beiderseitige Otorrhoe, interstitielle Keratitis, unregelmässige, schlecht entwickelte Zähne ohne Erosionen, Schwellung der Milz, Leber und der submaxillaren Lymphdrüsen. Das Kind starb bald darauf an Erysipel; die Section wurde nicht gestattet.

Eine ziemlich zweifelhafte Beobachtung findet sich bei *Hayd* (Zur Casuistik der Gehirnsyphilis, Inauguraldissertation, München 1886). Ein 15 Jahre alter Knabe erkrankt zuerst mit starken Oedemen, bekommt dann epileptiforme Anfälle in der rechten Körperhälfte und stirbt in einer solchen Attaque. Die Section ergiebt chronische gummöse Pachymeningitis der linken Durahälfte, Sclerose und Atrophie der Hirnrinde derselben Seite, weisse Erweichung der benachbarten weissen Substanz und ein verkalktes Gumma des Unterlappens der linken Lunge. Den Beweis, dass es sich um congenitale Syphilis handle, führt *H.* durch die Polylethalität der Geschwister, die in der Jugend vom Patienten durchgemachte Scrophulose und einen unter Eiterung und mit Deformität geheilten Bruch des Nasenbeines.

In seiner „Syphilis“ (London 1887) theilt *J. Hutchinson* folgende Fälle mit: 11 Jahre altes Mädchen mit charakteristischen Zähnen und Gesichtsausdruck, beiderseitiger Keratitis und Synovitis in beiden Kniegelenken, neigt zu schwerem Kopfschmerz und hat epileptische Anfälle. Ihr Milchgebiss war mit 3 Jahren ausgefallen und blieb sie 3 Jahre zahnlos, bis die bleibenden Zähne sich einstellten.

Ein neunzehnjähriger Knabe mit typischen Zähnen und charakteristischer Physiognomie leidet seit seinem 11. Jahre an epileptischen Krämpfen, die mit schmerzhaften Spasmen in der linken oberen und untereren Extremität beginnen, an die sich dann Verlust des Bewusstseins anschliesst. Mit 18 Jahren trat doppelseitige Keratitis in Erscheinung.

Derselbe Autor bringt in der schon citirten Publication über die Erkrankungen des Auges und des Ohres bei hereditärer Syphilis (französische Uebersetzung von *P. Harmet*) folgende interessante Krankengeschichte, die in gewisser Beziehung grosse Aehnlichkeit mit dem von mir beobachteten Falle von Rindenepilepsie darbietet: es handelt sich um einen 19 Jahre alten Mann, der bis zu 11

Jahren gesund war, dann an epileptischen Anfällen erkrankte, die linkerseits begannen und zwar in der Weise, dass zuerst schmerzhafter Spasmus im linken Beine auftrat, der rasch die ganze Seite ergriff; dabei kein Verlust des Sensoriums. Seitdem wiederholten sich die Attaquen in verschiedenen Pausen und sind gegenwärtig der Art, dass sie in der linken oberen oder unteren Extremität ihren Ausgang nehmen, die in heftiges Zittern und dann in schmerzhafte Contractur geräth, dann folgt Schwund des Bewusstseins, Hinfallen und eine meist mehrere Stunden dauernde Ohnmacht. Nach dem Erwachen Schmerzen im Kopfe und in der Herzgegend. Niemals beginnt der Krampf rechterseits, die meisten Anfälle beschränken sich auf das spasmodische Stadium und dauern blos 3—5 Minuten, seltener schliesst sich die geschilderte Ohnmacht an. In der Muskulatur der beiden Körperhälften keinerlei Differenz zu finden, ebenso ist auch kein Punkt eruirbar, von dem aus sich die Krämpfe auslösen liessen. Patient hatte tiefe Fissuren an den Mundwinkeln, typische Zähne und seit einem Jahre beiderseitige Keralitis. Sein Vater starb vor 10 Jahren, die Mutter lebt noch. Eine ältere Schwester erlag mit 24 Jahren einer Lungentuberculose, ein zweites Kind starb jung, ein drittes ist jetzt 21 Jahre alt. hat deformirte Zähne und Cataract am linken Auge seit frühester Jugend, ein viertes Kind ist gleichfalls jung gestorben, Patient ist das jüngste lebende Kind, ein jüngerer Bruder desselben starb gleichfalls in zartem Alter. Gebrauch von Jodkali und Jodeisen bessert den Zustand des Kranken.

b) Hemiplegie.

Bei *J. H. Jackson* (l. c. 1868) findet sich folgender Fall: Ein 10 Jahre altes Mädchen, welches an Chorea und linksseitiger Hemiplegie litt, zeigte interstitielle Keratitis, Verlust des linken Nasenflügels und der Uvula durch Ulceration und typische Erosion am linken mittleren Schneidezahn im Oberkiefer.

Bei *A. Ljunggrén* (Archiv für Dermatologie und Syphilis. 3. Jahrg., 1871, S. 524 u. ff.) findet sich folgende Krankengeschichte: Zur Klinik kommt eine erwachsene weibliche Kranke, die von luetischen Eltern stammt, von ihren beiden älteren Geschwistern starb das eine an unbekannter Krankheit, das andere an Syphilis, ein jüngerer Bruder hat wiederholt an schmerzhaften Anschwellungen der Stirnbeine gelitten. Sie selbst war bis zu ihrem 17. Jahre gesund; damals stellte sich Cephalalgie und Schmerz im linken Unterschenkel, letzterer mit nächtlicher Exacerbation, ein. Nach

11 Monaten kam Suppuration des Stirnbeins und wurde ein Knochenstück exfoliirt, worauf Heilung eintrat, die 3 Jahre währte. Nach dieser Zeit neuerliche heftige Schmerzen im linken Unterschenkel, auch hier Knocheneiterung und Sequestration. Solche Knochenaffectionen wiederholen sich mehrfach an den alten Stellen und auch an neuen Orten, so z. B. am Unterkiefer. In der letzten Zeit gelangte Jodkali zur Anwendung, worauf Heilung eintrat, die nun wiederum 2 Jahre anhielt. Im Jahre 1870 wurde die Kranke gravid und gebar ein ausgetragenes Mädchen, das weder post partum noch später syphilitische Symptome zeigte. Sie selbst suchte wegen abermaliger Knochenaffectionen neuerdings das Krankenhaus auf, wo sie *L.* zur Beobachtung bekam. Es fanden sich ausser strahligen, bis auf den Knochen gehenden Narben noch frische Eiterungsprocesse an der Stirne und wurde eine Schmierkur eingeleitet, unter der rasche Besserung eintrat. Nur der gleichzeitig bestehende, besonders des Nachts heftige Kopfschmerz blieb unbeeinflusst. Die Mercurialbehandlung musste später wegen auftretender Stomatitis unterbrochen werden, und kurz nachdem dies geschehen, trat plötzlich eine rechtsseitige Hemiplegie mit leichtem Sopor in Erscheinung: der Sopor nahm zu, es gesellte sich Erbrechen bei, und in diesem Zustande erfolgte der Tod in einigen Tagen. Die Obduction ergab ausser den Knochenbefunden, die ich hier übergehen will, Verwachsung der Dura mit dem Cranium und Verdickung derselben; entsprechend einer cariösen Stelle des Stirnbeines ist sie perforirt, ebenso die Pia, und das Gehirn erscheint an dieser Stelle gangränös. Dieser brandige Herd, der Mark und Rinde umfasst, liegt im linken Parietallappen neben dem Sulcus longitudinalis. Sonst keine Veränderungen im Gehirn, in den übrigen Organen keine specifische Affection. Es hatte sich also um syphilitische Osteomyelitis mit consecutiver brandiger Zerstörung des Gehirns und seiner Hüllen gehandelt.

W. H. Broadbent (l. c.) sah ein 10 Jahre altes Kind mit eingefallener Nase, Verlust der mittleren oberen Schneidezähne und tête quarré. Es war das 1. Kind aus der zweiten Ehe der Mutter, welche elfmal geboren und alle Sprösslinge noch vor erreichtem dritten Lebensmonate verloren hatte (theils waren es Todtgeburten). Die Frau kränkelte schon längere Zeit, zeigte jedoch keine manifesten syphilitischen Symptome. Das Kind zeigte eine leichte Parese der linken Körperseite, besonders im Arme ausgesprochen. Sie war nach einem Anfalle eingetreten, wie deren die Kleine schon vorher zwei gehabt, die stets mit Krämpfen im linken Arme

begannen. Jedesmal trat spontane Besserung ein; sie entzog sich jedoch der weiteren Beobachtung.

In *Hutchinson's* „Syphilis“ finden sich mehrere einschlägige Beobachtungen: 1) 5 Jahre altes Mädchen; die Mutter an constitutioneller Syphilis gestorben, das Kind von geringer Intelligenz, Gang normal, Schädel gross, Sehkraft gering, Augenhintergrund blass, deutliche Zeichen von Chorioiditis und Retinitis pigmentosa. Im Alter von 3 Jahren hatte sie Schnupfen und eine rechtsseitige Hemiplegie, die 9 Wochen nach einem Fall auftrat. Nach Rückgang der Erscheinungen stellte sich später plötzlich Lähmung der linken Körperhälfte und des Facialis derselben Seite ein. Dieselbe besteht noch und hat zu leichter Contractur geführt, die besonders im Bein stark ausgeprägt ist. Nach 2 Jahren ein Krampfanfall, an den sich eine 38 Stunden dauernde Bewusstlosigkeit anschloss; eine Lähmung blieb nicht zurück, doch traten noch mehrfache Convulsionen und starker Rückgang der Geistesthätigkeit in Erscheinung. 2) Ein 19 jähriges Mädchen mit partiellem Defect der Nase, Cornealtrübung, Verlust eines Theiles des Gaumens und typischen Zähnen im Oberkiefer. Vor Kurzem ein Krampfanfall, dem rechtsseitige Hemiplegie folgte, die sich jedoch in letzter Zeit spontan etwas gebessert hat. 3) Durch *Jackson* wurde *H.* folgende Familiengeschichte mitgetheilt: Das 1. Kind (jetzt 18 Jahre) hat gute Zähne, ist gesund und zeigt ausgedehnte Verwachsungen beider Pupillen und Narben an den Mundwinkeln; das 2. Kind (15 Jahre alt) ist von zarter Constitution, hat typische Zähne, ist partiell erblindet, zeigt Trübungen im Glaskörper und leichte Reste einer rechtsseitigen Hemiplegie. Das 3. Kind (12 Jahre) hat typische Zähne und ist am linken Auge erblindet, das den gleichen Befund zeigt, wie im voranstehenden Falle. Das 4. Kind (8 jährig) hatte Krämpfe, war blind (Glaskörpertrübungen, Opticusatrophie) paraplegisch und partiell idiotisch. Das 5. Kind ($2^1/_2$ Jahre alt) zeigt nur rhachitische Symptome. Auch die nächste bei *Hutchinson* mitgetheilte Beobachtung stammt von *Jackson*. Ein 14 Jahre alter Knabe mit typischen Zähnen und Keratitis hatte mit 4 Jahren einen epileptischen Anfall, nach dem rechtsseitige Hemiplegie zurückblieb. Später wiederholten sich die Krämpfe und der Kleine wurde partiell idiotisch.

c) Meningitische Symptome.

Hierfür fand ich nur eine einzige Beobachtung, die von *Barthélémy* herrührt und bei *Fournier* (l. c.) erwähnt ist. Bei einem

3½ Jahre alten Kinde tritt plötzlich Appetitlosigkeit, Erbrechen, Lichtsehen, Obstipation, Unruhe und Schlaflosigkeit in Erscheinung; hierzu gesellen sich zahlreiche eclamptische Anfälle, heftiger Kopfschmerz, Verlust des Bewusstseins und Contracturen mit Opisthotonus und Verdrehung des Bulbi nach oben. Vier Wochen nach Beginn der Krankheit Consilium von drei Aerzten, die in anbetracht des Zustandes die Diagnose auf Meningitis tuberculosa stellen; einer derselben räth gewohnheitsgemäss zur Verabreichung von Jodkali. In wenigen Tagen erfolgt deutliche Besserung, in einem Monat vollkommene Heilung. Mit 10 Jahren wurde das Kind von einer Affection des rechten Auges ergriffen, die *Barthélémy* und *Parinaud*, denen es zugeführt wurde, als *Hutchinson*'sche Keratitis heredosyphilitica diagnosticirten. Bei weiterer Untersuchung fanden sie schwache körperliche Entwicklung (etwa dem 6. Jahre entsprechend), Zurückgebliebensein der Intelligenz, Taubheit auf einem Ohre, halbmondförmige Zahnerosionen, Microdontismus und unregelmässige Stellung der Zähne, vorzeitige Caries derselben etc., ferner ein tuberöses Hautsyphilid. Auf eindringliches Befragen gestand die Mutter, vor ihrer Verheiratung inficirt gewesen und in einigen Monaten geheilt worden zu sein.

d) Hydrocephalus.

Auch für diese Categorie von Hirnaffection fand ich nur eine Krankengeschichte und zwar in der *Hermet*'schen Uebersetzung des *Hutcchinson*'schen Buches: es handelt sich um einen Hydrocephalus, der mit Idiotie gepaart ist, bei einem 8 Jahre alten Mädchen, das rechtsseitige specifische Keratitis, typische Zähne, platte Nase und Narben im Gesicht und an den Mundwinkeln zeigte. Die Anamnese ergab, dass es mit einer Woche Convulsionen gehabt und dann rasch hydrocephalisch geworden. Die Mutter, welche jede Infection beharrlich leugnet, hat achtmal geboren; die beiden ältesten Kinder leben und sind gesund, das 3. ist unsere Patientin, die fünf übrigen starben sämmtlich in früher Kindheit an Krämpfen.

e) Idiotie, Demenz und Characteränderung.

Hier ist die Ausbeute eine viel reichhaltigere:

Die älteste Mittheilung eines solchen Falles stammt von *Critchett* (Medical times, Bd. I., 1860, S. 575). Es handelt sich um Idiotie bei einem 9 Jahre alten Knaben, der beiderseitige interstitielle Keratitis, erodirte Zähne und Perforation des weichen Gaumens darbot. Erst mit 4 Jahren hatte er zu sprechen be-

gonnen und hatte bis zu seinem jetzigen Alter nur wenige Worte erlernt.

Griesinger (Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten, 1861) sah ein idiotisches Kind, bei welchem am Schädel vielfache Knochenauftreibungen bestanden, und Jodkali Heilung gebracht haben soll.

J. H. Jackson (The journal of mental science, Bd. XX., 1875. S. 517 u. ff.) giebt folgende Krankengeschichte: ein 15 Jahre alter congenital-syphilitischer Knabe mit typischen Zähnen, Resten von Chorioditis am linken Auge und Opticusatrophie derselben Seite, war als kleines Kind sehr aufgeweckt, ordnungsliebend und religiös; einige Monate vor Ausbruch seiner Geisteskrankheit sah er ein Schiff verbrennen, was ihn in hochgradige Aufregung versetzte; bald darauf begann er zu masturbiren, verlor das Gedächtniss, wurde stupid, sehr reizbar, konnte schlecht gehen, verlernte das Schreiben und in den letzten Wochen seines Lebens (er starb an Scharlach) wurde er aphasisch. Eine mercurielle Therapie hatte keinen Erfolg. Die Anamnese ergab interessante Aufschlüsse. Der Vater hatte 2 Jahre vor seiner Verheirathung eine Hautaffection; er starb im Wahnsinn. Die Mutter verlor etwa 7 Monate nach der Hochzeit alle Haare, später hatte sie eine Rachenaffection und ein Exanthem. Sie gebar neunmal und zwar zuerst eine Todtgeburt, dann ein Kind, das im Alter von einem Monate starb, hierauf unseren Patienten, dann ein Kind mit einem Hautausschlage, die nächste Gravidität endete mit Abortus, ein sechstes Kind starb im Alter von 5 Monaten und hatte Coryza und Exanthem, hierauf wiederum eine Frühgeburt, ein achtes Kind hatte eine Hautaffection, das neunte starb im Alter von einem halben Jahre, hatte Schnupfen und einen Hydrocephalus. So sieht es um die Generation syphilitischer Eltern aus.

J. S. Bury (l. c.) bringt zwei einschlägige Beobachtungen: 1) Mädchen von 16 Jahren; der Vater starb an einer wahrscheinlich syphilitischen Hemiplegie, die Mutter an unbekannter Krankheit, ein Bruder hat typische Zähne; sie selbst ist seit ihrem 6. Lebensjahre dement. Mit 5 Jahren wurde sie in die Schule geschickt, musste jedoch bald wieder nach Hause genommen werden; allmälig entwickelte sich vollständige Idiotie. Am rechten Auge bestehen Adhäsionen nach alter Iritis, Chorioiditis ist beiderseits nachweisbar, die Zähne zeigen charakteristische Anomalieen. 2) Mädchen von $9\frac{1}{2}$ Jahren, schwach entwickelt, geistig stark zurückgeblieben, typische Zähne, alte Iritis, Strabismus internus

und leichter Nystagmus, interstitielle Keratitis am rechten, Chorioiditis disseminata am linken Auge. Ihre Geschwister sind gesund.

Fournier (l. c.) behandelte ein Mädchen von 13 Jahren, dessen Mutter vor langer Zeit wegen constitutioneller Syphilis in seiner Beobachtung war. Dasselbe war taubstumm, geistig auf einer sehr niedrigen Stufe und zeigte allgemeine Muskelparese, die im Gang, der Kopfhaltung, beim Ergreifen von Gegenständen et. c. besonders gut zum Ausdrucke gelangte.

Die letzte hierher gehörige Beobachtung findet sich bei *Hutchinson* (l. c. Syphilis). Ein junger Mensch von 17 Jahren, der in seiner Kindheit zweifellos eine Meningitis durchgemacht, an welche sich Neuritis optica anschloss, zeigt typische Zähne und charakteristische Physiognomie, unregelmässige Pupillen von träger Reaction. Die Anamnese ergiebt, dass er als Kind krank gewesen, ein älterer Bruder von ihm jung gestorben und der Vater mehrere Jahre an einem Gehirnleiden laborirte, dem lange Jahre zuvor heftige Kopfschmerzen vorangegangen waren. *H.* fand bei der Untersuchung Sehnervenatrophie, Chorioiditis, ferner grosse Reizbarkeit und starkes Zurückgebliebensein in intellectueller Beziehung, sowie geringe körperliche und sexuelle Entwicklung.

Im Anschluss sei eine interessante Mittheilung *Henoch's* (Charité-Annalen, 5. Jahrg., 1878, S. 450) hier angereiht. Ein 2 Jahre alter kräftiger und gut genährter Knabe wurde am 6. XI. 1877 in die Kinderabtheilung aufgenommen. Er zeigte osteomyelitische Anschwellung mehrerer Fingerphalangen sowie Narben nach anderweitigen Knochenprocessen. Der Schädel abnorm stark entwickelt, das geistige Verhalten ungewöhnlich, in seinem Betragen ein auffälliger Wechsel von Altklugheit und geistiger Stumpfheit. Keine Lähmungserscheinungen; eine Anamnese fehlt leider. Starb an Diphtheritis. Bei der Section (*Jürgens*, auch bei diesem citirt und zwar wegen des interessanten Rückenmarksbefundes) constatirte man mehrfache Gummiknoten in der Hirnrinde, einige auch in der weissen Substanz, einer im Kleinhirn, einer in der linken Niere. Die Untersuchung des Rückenmarkes ergab Verdickung und fibröse Induration seiner Hüllen, Gumma im Halstheil, strangförmige Degenerationen im Brustmark und graue Entartung der hinteren Nervenwurzeln in dieser Parthie.

f) Andersartige Erkrankungen des Nervensystems.

Hier kann ich nur eine Beobachtung von *Laschkewitz* (l. c.)

beibringen. Ein 18jähriges Mädchen wird mit völligem Verlust des Sehvermögens am rechten und starker Abschwächung desselben am linken Auge aufgenommen; überdies besteht heftiger Kopfschmerz. Schmerzhaftigkeit der Gesichts- und Extremitätenknochen mit nächtlicher Exacerbation. Bei der Untersuchung fand sich Anämie, mehrfache dem Knochen adhärente Narben, Anwachsung der Uvula an einen Gaumenbogen, Lymphdrüsenschwellung: sonst Alles normal, das Genitale zeigt den Befund einer virgo intacta. Ophthalmoscopisch Neuritis optica mit beginnender Athrophie. Die Anamnese ergab, dass die Patientin mehrfache Osteomyelitis mit Abgang von Knochenstückchen in ihrem 12. Lebensjahre durchgemacht hatte. Erst 3 Monate vor ihrer Aufnahme begannen Sehstörungen und Knochenschmerzen. Vater und Geschwister sind gesund, die Mutter hat eine eingefallene Nase und leidet an nächtlicher Cephalalgie. Die Einleitung einer mercuriellen Therapie hat den glänzendsten Erfolg, die Schmerzen verschwinden in einigen Tagen, das Sehvermögen kehrt in einem Monate wieder.

III. Gruppe.

Sectionsbefunde.

In dieser Abtheilung sollen jene Fälle mitgetheilt werden, in denen nur das Obductionsresultat publicirt ist; theils sind dies in frühester Jugend verstorbene Kinder, theils solche, bei denen die syphilitischen Veränderungen intra vitam keine besonderen Erscheinungen gemacht oder nicht entsprechend gedeutet worden sind. Auch einzelne Todtgeburten mit besonders bemerkenswerthen Veränderungen des centralen Nervensystems sind hier eingereiht. Endlich finden hier auch solche Fälle Aufnahme, in denen die während des Lebens vorhandenen klinischen Symptome nur ganz flüchtig und andeutungsweise berichtet werden. Ihre Zahl ist zu gering, um eine Eintheilung in Gruppen möglich zu machen; sie seien hier in chronologischer Reihenfolge angeführt.

Cruveilhier (Anatomie pathologique du corps humaine Paris 1849—52) fand bei Prüfung des Schädels eines Kindes mit syphilitischem Pemphigus die Dura über den Orbitaldächern eitrig infiltrirt, den Knochen selbst rauh, das Periost verdickt und zwischen beiden Eiter angesammelt. In der Lunge waren Gummata vorhanden.

Schott (Meyers Zeitschrift für Kinderheilkunde 1861) sah bei einem Kinde mit specifischem Blasenausschlag Gallertgeschwülste an der Unterfläche beider Vorderlappen des Grosshirns, bei micro-

scopischer Untersuchung fanden sich in der Gallertmasse freie Kerne und spindelförmige Zellen, die stellenweise miteinander anastomosirten. In der Leber waren gummöse Veränderungen nachweisbar.

Engelstedt (die constitutionelle Syphilis, Würzburg 1861) fand mehrere typische Erweichungsherde möglicherweise mit einer Gefässerkrankung einhergehend im Corpus striatum der einen und der Hemisphäre der anderen Seite; ferner zeigte sich der rechte N. opticus und der linke N. oculomotorius atrophisch, und die Nervenscheide mit Verdickungen besetzt.

Die von *Virchow* (Archiv Bd. 15) beschriebene Encephalitis habe ich schon früher erwähnt.

E. Wagner (Archiv für Heilkunde 4. Band 1863) gibt folgenden Sectionsbefund eines $4^3/_4$ Jahre alten Mädchens: An der hinteren Fläche des rechten Felsenbeins, nur lose mit der Dura verwachsen, ein ovaler bohnengrosser, ziemlich fester Knoten, welcher einen flachen Eindruck im Gehirn bildet. Auf dem Durchschnitt ist er käsig, derb, an der Peripherie grau und durchscheinend. Die anderweitigen Veränderungen sind für uns nicht von Belang.

Hecker und *Buhl* haben in ihrer „Klinik der Geburtskunde" (S. 196) in drei Fällen an der Gehirnoberfläche eine durch ihre Entfärbung kenntliche nicht mehr als groschengrosse Stelle gefunden, die aus einem sulzigen, trüben, gelbweissen, unter dem Microscope aus Körnchenzelllen zusammengesetzten Exsudate bestand, unter dem die Gehirnrinde entweder intact, oder mit in den Prozess einbezogen war, so dass man in letzterem Falle einen eigentlichen Erweichungsherd vor sich hatte.

Barlow (Medical Examiner 10. Januar 1877) fand bei einem kleinen Mädchen mit Lues hereditaria syphilitische Meningitis und Chorioiditis (Augenspiegeluntersuchung). Bei der Section des Schädels die Arachnoidea mehrfach der Dura adhärirend, Pia verdickt und getrübt, besonders längs ihrer Gefässe, Hirnrinde an einzelnen Stellen oberflächlich erweicht. Histologisch fanden sich die Pialgefässe in ihrer inneren und mittleren Schichte bis fast zum Verschlusse verdickt.

Derselbe Autor berichtet an anderer Stelle (Lancet 1877 VI, 17) über die Obduction eines 15 Monate alten Knaben, bei welchem intra vitam hereditäre Lues, beiderseitige Nystagmus und linksseitige Facialislähmung bestanden hatten. Es fand sich symmetrisch an der Austrittsstelle des 3., 4., 5., 6., 7. und 8. Hirnnervenpaares eine Anschwellung, im Bereiche welcher die Axencylinder zu

Grunde gegangen waren und durch eine kleinzellige Wucherung mit eingestreuten corpora amylacea ersetzt erschienen (kleine Gummata). Ueberdies *Heubner*'sche Endarteriitis an allen Zweigen der Circulus Willisii.

Marchiafava (Atti dell' academia med. di Roma 1877, Band II) beschreibt folgenden Fall. Kind von 10 Tagen mit Pemphigus und specifischer Hepatitis sowie Amyloid der Milz. Meningen normal, hingegen die Arterien an der Hirnbasis stark verdickt. ihre Lumen erheblich reducirt. Histologisch Endarteriitis obliterans.

R. Jürgens (l. c.) obducirte ein todtgeborenes Kind, bei welchem gummöse Ostechonditris mit starker Sclerose und Periostitis ossificans aller Röhrenknochen, weisse Pneumonie, miliare Syphilis der Leber, Peripylephlebitis, Milztumor, gummöse Entzündung des Ileum etc. bestanden, und fand die gleichen Knochenveränderungen an den Wirbelkörpern, ferner fibröse Verdickung der Dura cerebralis und spinalis, letztere auch auf die Arachnoidea des Rückenmarkes fortschreitend. Die cerebralen Arterien durch eingelagerte Knötchen verdickt. Von der gleichfalls afficirten Pia zogen starke fibröse Bündel in die Substanz des Rückenmarkes, dessen interstitielles Gewebe hierdurch stark verbreitert erschien.

Edmond (The British medical journal, 14. April 1888) fand bei einem 7 jährigen blinden und taubstummen Knaben das Schädeldach vielfach perforirt und defect. Das Gehirn war durch auffallenden Windungsreichthum ausgezeichnet. In inneren Organen syphilitische Veränderungen.

Gowers (Semaine médicale 1889, No. 2, Referat) sah Cerebralblutung bei einem 12jährigen hereditär-luetischen Knaben. Nähere Angaben fehlen leider.

In dem jüngst erschienenen Buche von *Ch. Mauriac* (Syphilis tertiaire et syphilis héréditaire, Paris 1890) sind noch mehrfache Befunde allerdings ohne Literaturangabe angeführt, so dass ich mich nur auf die dort gegebenen kurzen Daten beschränken muss. *Charrier* sah grosse Blutextravasate an der Innenfläche des Schädels zwischen Dura und Knochen; *Bargioni* beschrieb ein Gumma der Dura im Stirntheil.

Endlich will ich noch einige Arbeiten anführen, von denen ich nur den Titel ausfindig machen konnte, deren Originalien und Referate mir jedoch unerreichbar waren. Sie sind:

1) *A. Jamiesson:* Bells paralysis due to syphilis inherited (Transactions of the med. chir. society of Edinburgh. N. S. IV.)

2) *Carreras Arago*: Atrofia incipiente en el nervo optico, prin-

cipalmente izquierdo con paresis de las extremidades derechas, antecedentes sifiliticos heriditarios, curacion (Revista de cienc. med. Barcelona VIII.)

3) *C. A. Todd:* Case of complete bilataral deafness due the congenital syphilis (St. Louis Courier of medicine XI.)

4) *C. H. Knight:* Tubercular meningitis? hereditary syphilis? basilar gummous meningitis? (Medical Record — New York XXVI.)

Aus der angeführten reichhaltigen Casuistik eine Symptomatologie der hereditären Gehirnsyphilis abzuleiten überlasse ich berufeneren Federn. Mir galt es in erster Linie, darzuthun, dass eine der meinigen ähnliche Beobachtung in der Litteratur noch nicht vorliegt, dass die Erscheinungen derselben ihren syphilitischen Ursprung wahrscheinlich machen, und die Erfolglosigkeit der Therapie auch nicht gegen ihre Dignität spricht. Die Sammlung aller mir bekannt gewordenen Fälle unternahm ich aus dem schon oben geltend gemachten Grunde, dass uns eine gewissenhafte und übersichtliche Zusammenstellung dieser oft sehr interessanten Erscheinungsformen fehlt. Sollte ich durch die nicht gerade mühelose Sichtung des zerstreut gewesenen Materials für künftige Arbeiten auf diesem Gebiete eine halbwegs brauchbare Grundlage geschaffen haben, so sehe ich darin meine volle Befriedigung.

DIE ENTWICKELUNG DES KLINISCHEN UNTERRICHTES IN PRAG.

Zur Centennalfeier des allgemeinen Krankenhauses.

Von

JOSEF v. HASNER.

Man hat bei Errichtung der medicinischen Lehranstalten an den verschiedenen Universitäten stets der berechtigten Forderung Ausdruck gegeben, dass die Studirenden der Medicin nicht allein in die Theorie eingeführt werden, sondern vor oder nach der Promotion unter der Führung erfahrener Aerzte auch practische Studien an Kranken machen sollen, ehe sie zur selbstständigen Praxis zuzulassen sind. So heisst es in den alten Statuten der Prager medicinischen Facultät: Qui triennium absolverunt, viderint, ut se duobus annis ultimis alicui practico adjungant, patientes, ubi fieri potest, cum illo visitent, vel in nosocomio decumbentes cum ordinario accedant, ut praxin postmodum tanto majore securitate soli aggredi possint. — Aber zwischen dieser Forderung und deren Erfüllung liegt ein langer Zeitraum; denn die Bemerkung, dass die Studirenden dahin trachten sollen — viderint — sich an irgend einen practischen Arzt als Famulanten anzuschliessen, war viel zu allgemein gehalten, und legte denselben keinerlei Verpflichtung zum Studium am Krankenbette unter der Controle des Lehrkörpers auf. Sie wurde daher meist umgangen, und dies umsomehr, als ja an den medicinischen Facultäten allenthalben bis weit in das 18. Jahrhundert hinein nur Kathedervorträge über specielle Pathologie und Therapie gehalten wurden, und auch das Doctorsexamen theoretisch war. Vereinzelte Fälle von klinischen Demonstrationen, wie in Padua durch Montanus, Bottoni und Oddi, in Leyden durch Sylvius kamen allerdings bereits im 16. und 17. Jahrhundert vor,

aber der klinische Unterricht wurde doch überhaupt erst im 18. durch Boerhaave und Gaub in Leyden fester begründet.

Es lag im Plane der alten Statuten Prags aus dem 14. Jahrhundert, dass an der medicinischen Facultät fünf Docenten in fünf Jahrgängen lehren sollten. Der *erste* hatte die Physiologie im 1. Jahre, der *zweite* theoretische Pathologie im 1., Aetiologie im 2., Semiotik im 3., vom Urin im vierten, vom Puls im 4. Jahre vorzutragen. Der *dritte* sollte Anatomie im Winter, allgemeine Chirurgie im Sommer des 1. Jahres, von den Geschwülsten im 2., Verrenkungen im 3., über Wunden im 4. und über Geschwülste im 5. Jahre lehren. Der *vierte* hatte Botanik im Sommer, einfache Mittel im Winter des 1., im 2. Jahre Heilmittel aus dem Thierreiche, im 3. mineralische Mittel und Bäder, im 4. die Zubereitung der Arzneien, im 5. Materia medica zu dociren. Endlich der *fünfte* sollte im 1. Jahre über allgemeine Krankheitslehre nach Galen, im 2. über Fieberlehre, im 3. über bösartige Krankheiten, im 4. über organische und im 5. über Frauen- und Kinderkrankheiten vortragen. — Dieser Lehrplan sowie die geforderte Studienzeit von 5 Jahren und die Zahl der Professoren stand jedoch eben nur auf dem Papier, und niemand dachte daran, sie festzuhalten. Denn die medicinische Facultät gelangte in Prag bei und lange nach Errichtung der Universität (1348) zu keiner greifbaren Organisation, indem die geringe Zahl der Doctoren der Medicin sich der Artistenfacultät anschloss, da es üblich war, dass man mindestens Baccalar, selbst Magister in artibus geworden, ehe man sich dem Studium der Medicin zuwendete. Eine Scheidung der Aerzte von den Artisten fand nur insofern statt, als nach der 1392 festgesetzten Rangordnung der Universitätsmitglieder den Doctoren der Medicin der Rang nach den Theologen und Juristen, *vor* den Artisten gebührte. Ob schon damals Senioren an der Spitze der Aerzte standen, ist unbestimmt; gewiss ist aber, dass Vorträge über medicinische Disciplinen an der Artistenfacultät stattfanden, wie denn mehrere Lehrer: Gevicka, Balthasar von Taus, Christann von Prachatitz, Sigmund Albicus u. a. bereits im 14. und am Anfang des 15. Jahrhunderts daselbst genannt wurden.

Der Auszug der Deutschen von der Universität (1409) und die Hussitenunruhen vernichteten alles wissenschaftliche Leben in Prag. Die Stagnation dauerte bei fortwährender politischer und kirchlicher Erregung des Landes bis in das 17. Jahrhundert. Erst nach der Schlacht am weissen Berge versuchte man, nebst den anderen Facultäten auch die medicinische neu zu organisiren, und

wurden allmälig von 1625—1650 vier Professoren nach vier Rangstufen bestellt. Der erste, älteste, Professor praxeos primarius senior, sollte im 1. Jahre die Fieber, im 2. die malignen Krankheiten, im 3. die organischen, im 4. Kinder- und im 5. Frauenkrankheiten lehren. Der zweite, Institutisticus, trug über allgemeine Pathologie und Commentare des Hippokrates vor. Der dritte tradirte im 1. Jahre Physiologie, im 2. Pathologie, im 3. Semiotik, im 4. Hygiene, im 5. Therapie. Der vierte, ausserordentliche, lehrte Anatomie und Chirurgie in den ersten 3, Botanik in den letzten 2 Jahren. Die Vorrückung der Professoren fand nur beim Abgange des Vorgängers statt, und musste der Nachfolgende auch dessen Vortragsgegenstände übernehmen. Dies dauerte bis zum Jahre 1747, wo angeordnet wurde, dass jeder Professor bei seinem einmal übernommenen Fache zu verbleiben habe, unbeschadet der Vorrückung in das Seniorat und des Bezuges der Emolumente desselben.

Der Professor praxeos primarius, welcher nach der Natur der Sache eigentlich die Ausbildung der Mediciner in der practischen Medicin besorgte, war, da er in der Regel erst den Tod dreier Vorgänger abwarten musste, ehe er zum Primariat gelangte, meist ein alter Mann geworden, welcher gern die an der Universität den Senioren gewahrte Gunst genoss, entweder gar keine oder nur spärliche Vorträge zu halten, wozu übrigens die in der zweiten Hälfte des 17. und in der ersten des 18. Jahrhunderts fortdauernden kriegerischen Ereignisse genügende Veranlassung boten. Es ist daher erklärlich, dass in dieser Zeit der Gedanke eines klinischen Unterrichtes nicht lebendig werden konnte.

Der erste Professor praxeos nach Wiederherstellung der medicinischen Facultät war *Marcus Marci von Kronland* (1596—1667), ein durch seine naturphilosophischen Arbeiten hervorragender Gelehrter, der sich um die Neubegründung der Universität und medicinischen Facultät vielfache Verdienste erworben hat, aber als Lehrer wenig leistete. Er las mit oft jahrelangen Unterbrechungen während des dreissigjährigen Krieges über die Aphorismen des Hippokrates. Ihm folgte *Nikolaus Franchimond von Frankenfeld* (1611—1684) im Jahre 1667. Damals hatte bereits seit 1660 F. Sylvius in Leiden vor zahlreichen Zuhörern am Krankenbette zu lehren begonnen, und die „methodus Leydensis“, die klinische Methode begründet. Auch in Italien: Padua, Rom, Parma, Modena, Ferrara herrschte ein regeres wissenschaftliches Leben an den medicinischen Facultäten, und in Prag war es seit lange üblich,

dass die vermögenderen jungen Aerzte dahin gingen, um sich dort weiter auszubilden. Bei Franchimond lernten sie nicht viel, da dieser durch seine reiche Praxis und die verschiedenen anderweitigen academischen Functionen so sehr in Anspruch genommen wurde, dass er die Lehrkanzel vernachlässigte.

Im Jahre 1684 übernahm das Primariat *Sebast. Christ. Zeidler von Zeidlern* (1620—1690), bereits 64 Jahre alt. In jüngeren Jahren hatte dieser einiges Verdienst um die Einführung der practischen Anatomie in Prag, da er im Spitale der Barmherzigen Brüder demonstrative anatomische Vorträge an der Leiche hielt, und auch ein Handbuch der Anatomie publicirte. Als Professor praxeos hat er, bejahrt und kränklich, nichts leisten können. Nach Zeidlers Tode rückte 1690 *Jakob Dobrzensky a Nigroponte* (1625 bis 1697) in das Primariat vor. Er hat durch einige Zeit Vorträge über practische Medicin gehalten. Ein Fragment derselben — die Krankheiten des Magens und Halses — bewahrt die Bibliothek in Strahov. Aber Dobrzensky war nebenbei ein eifriger Adept, und vergeudete wie Geld so Zeit mit alchymistischen Spielereien.

In diesen Tagen begegnen wir den *ersten Spuren eines poliklinischen Unterrichts* in Prag, indem der Professor extraordinarius *Cassinis de Bugella* (1615—1719), welcher gleichzeitig Ordinarius im wälschen Spitale auf der Kleinseite war, sich 1690 erbot, die Mediciner in den Nachmittagsstunden zu der Armenordination daselbst zuzulassen. Es scheinen doch einige Studirende dieser Aufforderung gefolgt zu sein, denn 1699 erbot sich auch der Ordinarius bei den Barmherzigen, Dr. Tudetius, die Studirenden in diesem Spitale practisch zu unterrichten. Man begann demnach endlich, sich des oben erwähnten Passus der Facultätsstatuten, welcher die Studirenden der Medicin zum Studium an Kranken ermunterte, zu erinnern. Das Spital der Barmherzigen war jedenfalls zum Unterrichte besser gelegen, als das wälsche, welches wegen seiner entfernten Lage auf dem Lorenzberge kaum von den Medicinern häufig besucht worden ist. Keinesfalls hat aber der practische Unterricht von Seite der beiden Aerzte lange gedauert.

Als Dobrzensky 1697 starb, wurde *Johann Löw von Erlsfeld* (1648—1725) Professor primarius, ein pflichttreuer, pedantisch starrer Mann, welcher die Facultät durch viele Jahre beherrscht hat. Er war nach allen Seiten seines Berufes und auch literarisch sehr thätig; seine voluminösen Arbeiten über Praxis medica und seine Commentare des Hippokrates sind nicht besser, aber auch

nicht schlechter als all das Mittelgut, welches damals auf den literarischen Markt gebracht worden ist. Reformen auf medicinischem Gebiete war Löw nicht zugänglich.

Sein Nachfolger im Seniorat war 1738 der philosophisch gebildete Irländer *Jakob Smith von Balroe* (1700—1744). Er hat ein gediegenes Werk über Institutionen publicirt. Während seiner Wirksamkeit bestieg Maria Theresia den Kaiserthron, und es begann trotz des Erbfolgekrieges eine frischere und freiere geistige Bewegung in Oesterreich. Prag und Böhmen litten freilich durch die wiederholten Einfälle der Preussen, Baiern und Franzosen viel, aber das bis zum Blödsinn versumpfte frömmelnde Leben in Prag erhielt doch durch den Contact der Bevölkerung mit den fremden Truppen mehrfach neue Impulse. Seit dem Beginn des Jahrhunderts waren alle Reorganisationsentwürfe der Universität erfolglos geblieben, oder man hatte doch nur mit halben Massregeln ein ungenügendes Flickwerk erreicht. Nunmehr begann auch an der medicinischen Facultät ein reformatorisches Streben sich geltend zu machen. Den ersten Anstoss dazu gab der Senior Professor Smith selbst, indem er sich in offene Opposition zu den übrigen Collegen stellte, und eine Beschwerde beim akademischen Senate einbrachte des Inhalts, dass die Candidaten der Medicin öfters, selbst ohne eine vierjährige Studienzeit absolvirt zu haben, zum Doctorate zugelassen werden. Dies hatte zur Folge, dass der Senat anordnete, es solle im Allgemeinen die übliche Studienzeit festgehalten werden, und Ausnahmen hiervon nur über Beschluss der gesammten Facultät erfolgen. Auch sollen die Vorlesungen besser gehalten werden. Im übrigen sprach der Senat den Wunsch aus, dass die Streitigkeiten der Professoren untereinander endlich einmal aufhören mögen.

Professor Smith starb bald darauf (1744) und es rückte *Johann Mayer von Mayersbach* (1693—1757) zum Professor senior praxeos vor. Mit diesem gleichzeitig wurde *Wenzel Rings*, welcher Physicus der Neustadt war, Professor institutisticus. Rings erbot sich, den Studirenden „das Examen, Untersuchen, Besichtigung und Behandlung wirklich Erkrankter nach der Methode Boerhavens und Gaubius in Leyden zu lehren.“ Dies wurde ihm durch ein Hofrescript vom 21. Mai 1744 gestattet. Von 7—8 Uhr morgens fanden sich die Mediciner und Physicatscandidaten bei ihm ein. Einer der Studirenden hatte den Kranken zu examiniren, und über die Diagnose und Therapie seine Ansicht auszusprechen, worüber dann die andern und zuletzt der Professor ihr Urtheil ab-

gaben. Bettlägerige Kranke besuchte Rings mit einem oder mehreren Studirenden entweder in der Wohnung oder in den Armen-Siechenhäusern oder in der Frohnfeste. Die Mediciner hatten die Kranken daselbst öfter aufzusuchen, über dieselben dem Professor zu referiren. Auch diese Poliklinik dauerte abermals nur durch ein Jahr, denn die böhmischen Stände entzogen dem Rings als Professor mit Beziehung auf einen früheren Landtagsbeschluss das Physicat und damit die Befugniss, ad rationes pauperum zu ordiniren. Ein Recurs blieb ohne Erfolg. Da Rings bald darauf starb, wäre gewiss bei der Energielosigkeit der übrigen Professoren jede Neuerung wieder im Sand verlaufen, wenn nicht jetzt von Seite der praktischen Aerzte der Sturm gegen den Schlendrian des Lehrkörpers losgebrochen wäre, der bald auch in Wien neue Nahrung fand, indem 1745 van Svieten als erster Leibarzt der Kaiserin berufen wurde, welcher, zum Director der medicinischen Studien ernannt, die Reform derselben energisch durchzuführen begann.

Mayersbach als Senior war nicht im Stande, das Ansehen des Lehrkörpers innerhalb der Facultät zu wahren, und so gewannen jene Elemente die Oberhand, welche sich mit dem Unterrichte gar nicht befassten, wie die praktischen Aerzte Fuchs, Groner, Woss, Kirchmayer, Lilienstern, Vignet, Becher, die jetzt auch bei den Decanatswahlen eine Reihe von Jahren siegreich waren. Sie brachten eine Beschwerde beim Senate ein, worin den Professoren Nachlässigkeit bei den Vorlesungen, Käuflichkeit, kleinliche Zänkereien und Rangstreit sowie schlechte Verwaltung der Universitätsgüter vorgeworfen wurden. Thatsächlich befanden sich an der Facultät kaum 30 Studirende, und wurden im Jahre von den Professoren zusammen nicht ganz hundert Vorlesungen gehalten. Darauf hin wurde von der Regierung 1746 eine Commission eingesetzt, welche nebst anderem auch die Schäden an der medicinischen Facultät zu untersuchen hatte. Die Professoren versuchten sich mit ihren kargen Besoldungen zu entschuldigen; sie klagten über die vielen Winkelärzte und über die Jugend, welche eine Vorliebe für fremde Universitäten habe, und beantragten nur, dass Anatomie, Chemie und Botanik besser gepflegt werden sollen.

Das Resultat der eingeleiteten Verhandlungen war die Verordnung vom Jahre 1747, wonach jährlich ein Programm über die abzuhaltenden Vorlesungen verfasst werden sollte und den Professoren bedeutet wurde, die angekündigten Collegien streng einzuhalten. Täglich sollte mindestens ein Privatcollegium gelesen

werden. Der bisherige Turnus der Professoren im Vortrage der Gegenstände habe aufzuhören, und jeder das Fach, für welches er ernannnt war, durch die ganze Zeit seines Lehramtes zu behalten. Die Mediciner sollten zwei Jahre vor der Promotion einen praktischen Curs entweder in einem Spitale oder sonst an Kranken absolviren. Endlich sollte nebst der physiologischen, auch die pathologische Anatomie bessere Pflege erfahren.

Diese Verordnung ging offenbar auf den Kern der Sache ein, und war geeignet, das medicinische Studium im fortschrittlichen Sinne umzugestalten, vorausgesetzt, dass neue Kräfte gewonnen wurden, welche die Reorganisation der Facultät ernstlich in Angriff zu nehmen geeignet waren, denn Mayersbach lehrte die Medicina practica sehr lässig in der Form überlebter Commentare des Hippokrates, und Scrinci, der Professor institutisticus, welcher nach van Svietens Commentaren, die er selbst nicht verstand, Vorträge hielt, waren unfähig neue Wege einzuschlagen. Es fügte sich wohl günstig, dass allmälig theils durch Vacanz, theils durch neue Berufung die Lehrstühle der Naturgeschichte, Anatomie und Botanik mit besseren Kräften besetzt wurden. Als aber trotz alledem die Stagnation und der Unfriede an der Facultät nicht gänzlich weichen wollten, betraute schliesslich van Svieten 1754 noch kurz vor dem Tode Mayerbachs den Professor der allgemeinen Pathologie, *Wilhelm Mac-Neven* (1725—1785), als Director der medicinischen Studien mit der Durchführung des Reformwerkes. Dieser, ein junger, feuriger Irländer, begann alsbald mit Energie nach allen Seiten vorzugehen. Er bändigte den Uebermuth der sogenannten Collegiaten (practischen Aerzte), hielt die reactionären Bestrebungen der älteren Professoren zurück, und regelte den Unterricht. Auch übernahm er, als Mayersbach 1758 starb, neben dem Directorate dessen Kanzel der Praxis medica, freilich mehr nur als Sinecure.

Grössere Schwierigkeiten bereitete dem neuen Director die Durchführung der Verordnung, dass die Studirenden einen zweijährigen practischen Curs durchmachen sollten. Denn man schien nicht recht zu wissen, von wem, wo und auf welche Art der practische Unterrrcht zu ertheilen sei. Es hiess nämlich in dem a. h. Rescripte vom 13. Nov. 1747 § 5: „dass die jungen medici eine willkührliche Praxin sine manuductione senioris medicinae practici, potissimum vero professoris nicht ausüben dürfen, und ex manuductione physicorum die Spitäler und Krankenhäuser spe futurae promotionis ad physicatus et professuras gratis zu besuchen,

und zwar guter Ordnung halber für jede Stadt nominatenus decretando bestellet, und pro dispensandis medicamentis ein gewisser fundus ausgewiesen werden solle." Da die damals functionirenden Professoren den angeordneten practischen Unterricht am Krankenbett nicht übernehmen wollten oder konnten, und auch der „Fundus" zur Dispensation von Medicamenten nicht vorhanden war, so versuchte man, den klinischen Unterricht den Stadtphysikern und Stadtchirurgen anzuvertrauen, und zu diesem Zweck auch die Ordination in den Spitälern den Physikern zu übergeben. Doch sollten sie die Spitalsordination in Ermangelung einer Dotation unentgeltlich versehen, und stellte man ihnen nur in Aussicht, dass „Ihro Majestät auf sie sowohl als auf diejenigen Practicanten, so sich unter ihrer Direction bei den Spitälern gebrauchen lassen, vor anderen zu reflectiren gnädigst geneigt wären. Dahero thäte man diese ihrer Majestät allerhöchste Intention ihme academischen Magistrat zu dem Ende beibringen, damit er dieselben denen pragerischen Stadtphysicis und Chirurgis intimiren, dann nicht nur selbe, sondern auch die junge medicinae practicos dahin *auffrischen* solle, damit sie ersterwähnte prager Spitäler künftighin ohne Unterlass und Entgelt zur Vergrösserung ihrer Verdienste besuchen, und die anderen unter deren ersten Direction denen armen Kranken mit ihrer Hilfe fleissig beistehen möchten. Allermassen Ihro Majestät, wie oben erwähnt worden, auf dieselben bei Gelegenheit gnädigst zu reflectiren geneigt seynd." (Gubern. Decret vom 16. Juni 1749).

Dieses „Auffrischen" hatte gleichfalls keinen günstigen Erfolg, denn es provocirte nur einen energischen Protest der Stadtphysiker, welche sich darauf beriefen, dass sie ohnedies mit Geschäften überbürdet seien, die meisten mehr als 2000 arme Kranke jährlich zu behandeln haben; zudem seien sie kärglich besoldet u. s. w., so dass sie sich weigern müssten, auch noch die unentgeltliche Ordination und den Unterricht am Krankenbette in den verschiedenen Spitälern zu übernehmen. — Die Regierung mochte, wie leicht erklärlich, diesen Protest begründet finden; jedenfalls liess sie nunmehr die ganze Sache fallen. So war denn die Einführung des klinischeu Unterrichtes abermals ad calendas Graecas verschoben, und es verging wieder ein Zeitraum von nahezu 20 Jahren, ehe man ernstlich an die Durchführung der Verordnung von 1747 ging. Fiel ja doch auch der siebenjährige Krieg, welcher neues Elend über Prag und Böhmen brachte, in diese Zeit.

Mac-Neven entwarf in Folge einer Aufforderung van Svietens

1760 einen Reformplan der medicinischen Facultät, worin er darauf hinwies, dass eventuell unter den Prager Spitälern jenes der barmherzigen Brüder, wo ohnedies seit lange Anatomie gelehrt, und ab und zu auch Unterricht am Krankenbette ertheilt worden war, zum klinischen Unterrichte am besten benützt werden könnte, und da sich in Prag unter den Professoren (ihn selbst nicht ausgenommen) keiner zur Uebernahme einer klinischen Lehrkanzel eigne, so stellte er es dem Baron van Svieten anheim, einen solchen zu berufen und entsprechend zu dotiren. Es heisst darin: „locum habemus ad praxin clinicam satis, ut videtur, accomodatum, lectos habemus, aegros, victum, custodes, medicamenta, denique et ministros aegrorum sine ullis expensis; deest autem fundus, quo professor alatur. Deest et ipse professor, neque inter nostros novi, qui par foret huic numeri; unde si probentur forte, quae iussu Excellentissimi Domini Praesidis hic proposui, rogandum esse judicarem, Illustrissimum Dominum Baronem van Svieten, ut talem nobis professorem dare velit.“ — Damit war des Räthsels Lösung endlich gefunden: *es musste, um den praktischen Unterricht zu activiren, eine eigene klinische Lehrkanzel in einem Krankenhause errichtet werden.*

Wenn sich die Erfüllung dieses Vorschlages abermals durch einige Jahre hinzog, so lag der wesentliche Grund in der Schwierigkeit, den Fond für die Dotirung der neu zu creirenden klinischen Lehrkanzel herbeizuschaffen, denn in dieser Zeit der Noth nach so lange dauernden erschöpfenden Kriegen vermochte weder der Staat noch die Universität hierzu beizusteuern. Aber auch dies Hinderniss wurde schliesslich überwunden, und mit Hofdecret vom 12. December 1767 haben Se. Majestät den *Thaddäus Bayer* Med. Doctorem, in Ansehung der von ihm besitzenden Wissenschaft zum Professor praxeos medicae bei der Universität in Prag zu ernennen, und demselben von jenen 1400 fl., welche vormals die Directores der dasig juridischen und medicinischen Facultät genossen, 1000 fl. als eine jährliche Besoldung zu bewilligen geruht. Bayer erhielt gleichzeitig den Auftrag, das durch Dr. Heisig's Tod erledigte, in der Hibernergasse nahe den Schanzen gelegene Militärspital zu versehen, und daselbst praktische Vorlesungen an den Kranken zu geben, wofür ihm 1769 noch eine Gehaltszulage von 400 fl. bewilligt wurde.

Wir können demnach *vom Jahre 1767 die dauernde Activirung des klinischen Unterrichtes in Prag datiren*, und der erste Kliniker war Thaddäus Bayer — ein Militärarzt, der in einem Militärspitale

die practische Schule eröffnet hat. Bayer (1737—1808) war in Herrenbaumgarten in Nieder-Oesterreich geboren, studirte in Nikolsburg, dann in Wien Medicin unter de Haen, promovirte 1760 und wurde Militärarzt. Als solchem wurde ihm das Militärspital in der Hibernergasse anstatt des von Mac-Neven empfohlenen Barmherzigenspitales zum Unterrichte angewiesen, gewiss aus dem Grunde, weil die Barmherzigen für die Errichtung der Klinik in ihrem Kloster eine Entschädigung beanspruchten, während diese im Militärkrankenhause entfiel. Letzteres hatte allerdings viele Mängel, indem die klinischen Kranken jeder Art in einem einzigen Saale zusammengedrängt waren, und es wohl auch meist „stroppirte und plessirte“ Soldaten waren, über welche der Kliniker verfügte. Aber der ebenso gelehrte als pflichttreue Professor unterzog sich ohne Zögern sofort seinen Aufgaben, und hat durch 11 Jahre den klinischen Unterricht, der Schule de Haen's folgend, daselbst besorgt. 1788 wurde er, beim Beginn des bayrischen Erbfolgekrieges, als Feldprotomedicus zur Armee abberufen. Nach seiner Rückkehr übernahm er die Klinik nicht wieder, sondern wurde, da Mac-Neven 1786 resignirte, medicinischer Studiendirector und Landesprotomedicus von Böhmen. Er erhielt 1790 den Titel eines Oberdirectors der Kranken- und Versorgungsanstalten, war 1786 Universitätsrector, wurde 1791 geadelt, 1805 jubilirt. Darauf verliess er Prag und starb in Wien 1808 im 72. Lebensjahre.

Bayer's Wirksamkeit als Protomedicus fällt in die glückliche Zeit der grossen Reformen Josef II., welche durch die nachfolgende reactionäre Epoche nicht mehr gänzlich rückgängig gemacht werden konnten. ja welche zum Theile noch heute fortwirken. Competenzstreitigkeiten mit einzelnen Professoren und dem Studienconsesse, sowie mancherlei Hindernisse bei Durchführung der josefinischen Verordnungen sind ihm allerdings nicht erspart geblieben, aber im Ganzen vollzog sich sein Wirken doch friedlicher als das seines Vorgängers im Directorate, da Bayer ein viel erfahrenerer und besonnenerer Mann war als Mac-Neven, und stets ebenso ernst als beharrlich auf sein Ziel losging. Er hat neben seinen vielfachen administrativen Aufgaben noch Zeit gefunden, sich literarisch zu beschäftigen, und einen Grundriss der allgemeinen Pathologie 1782, der Semiotik 1787 und der allgemeinen Therapie 1788, sowie eine Beschreibung der Prager Kranken- und Versorgungsanstalten 1790 publicirt. Ganz vorzüglich hat er sich durch die Einrichtung dieser Anstalten, durch die Uebertragung der Klinik von den Barmherzigen nach dem allgemeinen Krankenhause, die

Errichtung eines chemischen Laboratoriums im Carolinum, die Aufhebung der zahlreichen Stadtfriedhöfe und die Errichtung des Centralfriedhofes in Wolschau unvergängliche Verdienste erworben.

Der Nachfolger Bayer's im Lehramt des Klinikers war *Josef Edl. von Plencsis* (1752—1785). In Wien als Sohn eines Arztes geboren, studirte er daselbst unter Krantz, Jacquin und de Haen Medicin, promovirte 1773 (Dissertation über die thierische Wärme), wurde Adjunct seines Vaters. 1776 publicirte er: Obervationes medico-practicae. Decas prima. Diese gediegene Arbeit des jungen Arztes machte einiges Aufsehen in Wiens medicinischen Kreisen, und wurde die Veranlassung seiner 1778 erfolgten Berufung an die Prager Klinik. Da Plenczìz die Functionen eines Militärarztes an dem Spitale in der Hibernergasse nicht übernehmen wollte und sich von der Unzulänglichkeit dieser Anstalt für den practischen Unterricht bald überzeugte, so stellte er an die Studienhofcommission das Ersuchen, ihm ein anderes besser geeignetes Spital zuweisen zu lassen. Man kam daher auf den früheren Antrag Mac-Neven's zurück, die Verhandlungen mit dem Orden der barmherzigen Brüder wurden sofort eingeleitet, und Plencziz erhielt 1779 in deren Spitale ein Zimmer mit acht Betten zum klinischen Unterrichte. Das Kloster wurde angewiesen, ihn möglichst zu unterstützen und im erforderlichen Falle ihm Wundärzte beizugeben. Ueberdies wurde ihm freigestellt, sich die Kranken nach Bedarf des Unterrichtes aus dem allgemeinen Krankensaale zu wählen, die nicht benöthigten wieder dahin abzugeben, mit dem Vorbehalte, dass sie auch dann noch unter seiner Aufsicht bleiben. Plencziz dehnte bald seinen Wirkungskreis weiter aus und übernahm 50 Betten des Spitals. In den Vormittagsstunden lehrte er specielle Pathologie und Klinik; Nachmittags lehrte er über allgemeine Pathologie. 1783 wurde angeordnet, dass er auch den Wundärzten in einer eigenen Stunde Unterricht am Krankenbette zu ertheilen habe, und so mehrten sich die Aufgaben des Klinikers mit jedem Jahre, da er auch die Stelle eines Arztes in dem von den Freimaurern 1780 gegründeten Waisenhause, 1784 jene im Armenhause, sowie die ärztliche Leitung des gesammten Spitals der Barmherzigen übernahm. Dabei liess er es nicht an literarischer Thätigkeit fehlen, und publicirte 1780 eine Arbeit: de morbis foeminarum, 1783 acta et observata medica, 1783: was die Universitäten in den Erbländern sind und sein könnten. Als Mitglied der Prager Gesellschaft der Wissenschaften, mit deren Begründern er innig befreundet war, publicirte er in den Acten derselben einen Aufsatz über Transfusion des Blutes

nach eigenen Experimenten an Thieren. Plenczi z starb, ein Opfer seines Berufes, bereits im 35. Lebensjahre am 26. April 1785 an Typhus exanthematicus, allgemein betrauert, denn er war ebenso gutherzig als unermüdlich strebsam gewesen, und hat den klinischen Unterricht seinen Schülern erst beliebt zu machen verstanden.

Sein Nachfolger war *Anton Sebald*, geboren 1753 zu Fückstadt-Eichstadt in Franken. Dieser kam 1775 nach Wien, hörte Chirurgie, besuchte durch mehrere Jahre die Spitäler unter Stoll und Collin, promovirte 1780 und übte die Stadtprax unter Störk und Quarin. 1782 wurde er Professor der theoretischen und practischen Medicin für Wundärzte in Olmütz, und erhielt auf Störk's Empfehlung 1. Sept. 1785 die Lehrkanzel der Pathologie und klinischen Medicin in Prag. Die Klinik bei den Barmherzigen war in der Zwischenzeit von dem Mediciner Ambrozi supplirt worden. Sebald übernahm dieselbe bereits im October. Aber sein Verhältniss zu dem geistlichen Orden wollte sich nicht so freundlich gestalten, als jenes seines Vorgängers gewesen war. Allerdings mochte sich mit der Zeit das Kloster dadurch, dass die Klinik für Aerzte und Wundärzte daselbst gehalten wurde, zahlreiche pathologische Sectionen stattfanden, und die Mediciner zu jeder Tageszeit daselbst ein- und ausgingen, einigermassen beengt fühlen; und so mehrten sich von Jahr zu Jahr die Beschwerden desselben, welches pecuniäre Verluste und vielfache Störung der Klosterordnung, ungünstigen Einfluss der Studirenden auf den frommen Sinn der Ordensbrüder vorgab. Sebald suchte zwar alle vorgebrachten Beschwerden zu widerlegen: aber da man den Convent als Hausherrn denn doch nicht zwingen wollte, die Klinik dauerend zu beherbergen, und da auch der Uebelstand nicht zu beseitigen war, dass die Mediciner lediglich kranke Männer und keine Frauenkrankheiten daselbst zu beobachten Gelegenheit fanden, so erfolgte schliesslich auf den Antrag des Protomedicus Bayer die Uebertragung der Klinik in das allgemeine Krankenhaus.

Die Errichtung des allgemeinen Krankenhauses, der Siechen-, Gebär- und Findelanstalt muss zu den genialsten und wohlthätigsten Reformen des edeldenkenden Kaisers Josef II. gezählt werden. Wenn diese wie so viele andere tief in alte Rechte, Satzungen, Gewohnheiten und Fonde eingriff, so war doch eben auch gar zu viel gut zu machen, was die vorangegangene Epoche schrankenloser Jesuitenherrschaft verdorben oder versäumt hatte. In Prag fehlte es seit vielen Jahrhunderten nicht an Zufluchtsstätten für Hilfsbedürftige, Sieche und Kranke. Nebst den beiden Kloster-

spitälern der Barmherzigen und Elisabetherinnen, bestanden zu Josefs Zeiten die Spitäler und Pfründlerhäuser zum heil. Franz, das Bartholomäispital, jenes von St. Paul, St. Johann, das kaiserliche, französische, wälsche, Strahöver, das Armenhaus, St. Magdalena und mehrere andere weltliche Stiftungen. Eigentlich Kranke, und ausnahmsweise Irre nahmen aber blos die Barmherzigen, welche über 108 Betten für Männer verfügten, und die Elisabetherinnen mit 44 Betten für Weiber regelmässig auf. Bald nach dem Regierungsantritte des Kaisers erging nun 1781 unter der Benennung von „Directivregeln“ ein Erlass an die Länderstellen, welcher anordnete, dass zur Versorgung armer Kinder ein Findel- und Waisenhaus, für Schwangere ein Gebärhaus, für Kranke ein Krankenhaus, für Ekelerregende ein Siechenhaus, für Wahnsinnige ein „Tollhaus“ und für Arbeitsunfähige ein Armenhaus zu errichten sei. Zu diesem Zwecke seien sämmtliche bestehende Stiftungen aufzuheben und ihre Vermögen in *einen* Fond unter dem Namen des weltlichen Stiftungsfondes zu vereinigen, aus welchem die neu zu errichtenden Anstalten zu dotiren sind. Es wurde sofort eine Commission bestellt, welche sich der thatsächlich nicht leichten Aufgabe: Aufhebung so vieler und verschiedener Spitäler und Pfründlerhäuser, Erhebung und Vereinigung so vieler Fonde und Entwerfung von Vorschlägen über die vom Kaiser nur in den Grundzügen angedeuteten neu zu errichtenden Anstalten mit vielem Eifer unterzog. Als aber der Abschluss dieser Angelegenheit sich durch mehrere Jahre hinzog, sendete der Kaiser zwei Hofbuchhaltereibeamte nach Prag, welche, unter Beiziehung des Protomedicus Bayer, die Ausarbeitungen und Vorschläge zu Ende führten, worauf diese 18. September 1788 genehmigt und der Landesstelle zur sofortigen Durchführung zugestellt wurden. Das Neustädter Fräuleinstift wurde zum Kranken- und Tollhause bestimmt, und die adeligen Fräulein kamen in das heutige Stiftshaus auf dem Josefsplatze. Das aufgehobene Exercitienhaus der Jesuiten bei St. Apollinar sollte zum Gebärhause, die aufgehobene Kanonie am Karlshofe zum Siechenhause hergerichtet werden.

Vor allem ist nun das Gebärhaus, welches die wenigsten Adaptirungsarbeiten nöthig machte, am 17. April, sodann das Siechenhaus am 1. December 1789 eröffnet werden. Grössere Schwierigkeiten bereiteten die Herstellungen im Krankenhause, da die Krankensäle auf 16 Schuh erhöht, im Tollhause ein drittes Stockwerk aufgesetzt werden musste, Kanäle zu bauen waren, und auch die innere Einrichtung, die Anstellung von Aerzten, Beamten

und Dienern sich verzögerte. Das Krankenhaus konnte daher erst einige Monate nach dem Tode Josef II., am 1. December 1790 — vorläufig ein vollendeter Flügel desselben — eröffnet werden, und erhielt die Aufschrift: Saluti aegrorum Josephus II., Leopoldus II., obgleich es sowie die übrigen Anstalten durchaus eine Schöpfung Josefs war.

Schon im Laufe der Verhandlungen über die Errichtung des Krankenhauses hat der Protomedicus Bayer an die Regierung in Wien die Frage gestellt, ob daselbst nicht auch auf die Errichtung der medicinischen Schule vorzudenken wäre. Hierauf wurde 1787 die Antwort ertheilt, dass die Klinik im Spitale der Barmherzigen zu belassen sei. Erst als sich der Conflict zwischen dem Kloster und dem Kliniker Sebald immer mehr zuspitzte, und letzterer sich an seine Gönner nach Wien um Abhilfe gewendet haben mochte, wurde 19. Januar 1790 die Aeusserung abgefordert, ob und wie die Klinik in das Krankenhaus aufgenommen werden könne. Bayer legte sofort den bezüglichen Antrag vor, und 24. November 1790 erfolgte die Bestätigung desselben. Man ging nun sogleich an die nöthigen Adaptirungsarbeiten, und im Anfange des Schuljahres 1791, im October, konnte der klinische Unterricht im Krankenhause beginnen. Die Krankenanstalt erhielt eine Pauschalvergütung von 420 fl. aus dem Studienfonde, und für die Einrichtung der Klinik 100 fl. aus dem Stiftungsfonde. Sebald erhielt einen jährlichen Beitrag von 200 fl. für Pferd und Wagen aus dem Studienfonde. Die Klinik bestand aus einem Vorlesungssaale, zwei Krankenzimmern für Männer und Weiber mit je 6 Betten, und einem Wärtersbette. Sie lag zu ebener Erde im westlichen Flügel, war düster, eng, feucht, und hatte hohe Fenster, wie noch heute alle Säle im Krankenhause. Bayer hatte diese Einrichtung getroffen, da er glaubte, dass bei niedrigeren Fenstern die Kranken dem Luftzuge allzusehr ausgesetzt wären. Erst in neuester Zeit hat man angefangen, diesem Uebelstande theilweise, namentlich in den klinischen Sälen abzuhelfen, und hat die Fenster wieder auf die gewöhnliche Höhe gebracht. Die ärztlichen Geschäfte im Hause besorgte ein Primärarzt und ein Primärwundarzt, ferner 2 Secundarii und 3—4 Unterwundärzte. Es wurde dem Professor freigestellt, Kranke für die Klinik aus dem ganzen Hause zu wählen, aber Sebald nahm, um Collisionen mit dem Primärarzte zu vermeiden, seine Kranken meist unmittelbar von der Aufnahmekanzlei. Er hielt die Klinik von 9—10 Uhr, und las hierauf eine Stunde über specielle Pathologie, wobei er Boerhavens Aphorismen zu

Grunde legte. Sebald war ein intelligenter, äusserst humaner Mann, der seine Vorträge in klassischem Latein hielt. Da die Schülerzahl noch gering war, 6—10 selten überstieg, war allen Gelegenheit geboten, den Demonstrationen am Krankenbette zu folgen. Den damals herrschenden Brownianismus, welchem auch die meisten Aerzte Prags huldigten, hat Sebald nicht begünstigt, sondern übte die sogenannte eklektische Methode. Venaesectionen, Blutigel, Blasenpflaster, Senfteige, Purganzen und Stimulantien spielten aber doch, wie allenthalben, die Hauptrolle in der Therapie. Während der klinischen Stunde hatte einer der Studirenden das Krankenexamen vorzunehmen, ein anderer den Befund niederzuschreiben. Die Anamnese und Status praesens wurden nach Boerhavens Vorschrift aufgenommen, alle Functionen der Reihe nach geprüft. Der Professor bildete hierauf die Diagnose. Sodann traten alle in den Vorlesungssaal, wo die Krankengeschichten nochmals durchgegangen, Ordination und Diät bestimmt wurden. Jeden Tag wurden Diagnose und Kurplan bei allen Kranken einer neuen Kritik unterzogen. Im Todesfalle wurde bei jedem Patienten nach Vorlesung der Krankengeschichte die Leichenöffnung vorgenommen. Diese in der That musterhafte Methode des klinischen Vorganges befolgten alle Nachfolger Sebalds mit unwesentlichen Modificationen bis in die neueste Zeit. Ueber seinen Antrag wurde bei der Klinik ein Assistent auf zwei Jahre mit dem Gehalte von 120 fl. bestellt, welcher aus den Candidaten der Medicin gewählt wurde, und die Begünstigung genoss, unentgeltlich pro Doctoratu rigorosiren zu dürfen. Der erste, Lipavsky, wurde 1789, als die Klinik noch bei den Barmherzigen untergebracht war, ernannt. 1791 war Ambrozi, 1793 Anton Büttner, 1795 Karl Bretfeld, 1797 Friedrich Bischof Assistent.

Sebald lebte, gleich Plencziz, nicht lange, er starb 14. März 1799, im 46. Lebensjahre — „am Schleimschlag". Literarisch hatte er sich nur insofern bethätigt, als er eine kurze Geschichte der med. pract. Schule unter Bayer, Plencziz und ihm selbst 1796, und Annalen zur Geschichte der Klinik, Krankengeschichten enthaltend, 1797 schrieb.

Da Sebald unerwartet gestorben war, trug sich Professor Mattuschka an, die erledigte Lehrkanzel zu suppliren, und erklärte sich bereit, Sebalds Witwe die Professoratssporteln bis zur definitiven Besetzung zukommen zu lassen. Das Gubernium nahm seinen Antrag belobend zur Kenntniss, und mit Hofdecret vom 17. August 1799 wurde er auch definitiv zum Professor der practischen Heilkunde ernannt.

Ignaz Hadrian Mattuschka war 1758 in Lukavec in Böhmen geboren, studirte in Löwen und trat dort und in Brüssel als Docent der Physiologie auf. 1789 zwangen ihn die politischen Verhältnisse, indem die österreichischen Niederlande von Josef II. abfielen, und die Oesterreicher vertrieben wurden, nach Prag zurückzukehren. Nachdem er daselbst durch einige Zeit über medicinische Literaturgeschichte vorgetragen hatte, wurde er nach Prochaskas Abgang 1791 Professor der Physiologie, höheren Anatomie und Augenheilkunde. Doch trat er von diesem Lehramte 1793 zu Gunsten Rottenbergers wieder zurück, und lehrte abermals über Literaturgeschichte, bis er 1799 die medicinische Klinik übernahm, welcher er durch acht Jahre vorstand. 1807 wurde er nach Bayers Pensionirung zum Director der medicinischen Studien und Protomedicus ernannt, 1818 wegen Kränklichkeit pensionirt, und starb 7. Dec. 1819 im 62. Lebensjahre. Er war ein ausgezeichneter practischer Lehrer von humaner Gesinnung, zwar schwächlich und stets kränklich, aber eifrig in seinem Berufe, und folgte in der Leitung der Klinik ganz seinem Vorgänger Sebald, nur dass er dem herrschenden Brownianismus noch mehr ergeben war als dieser. Mattuschka publicirte 1803 eine Broschüre über Blatternausrottung, in welcher er sich entschieden für die Impfung aussprach. Assistenten waren unter ihm die Medicinae-Candidaten Josef Loos 1799, Anton Dückelmann 1800, Vincenz Titze 1801, Florian 1804 und 1805 der spätere Professor der Geburtshilfe Anton Jungmann.

Nach Mattuschka's Beförderung zum Protomedicus wurde die Klinik durch 5 Monate von Dr. Wenzl Ambrozi, 1808 von Dr. Franz Jaroschka, und nach diesem vom Physicus Dr. Lipavsky bis zur Berufung Högers supplirt. Auch hat der Physicus der Barmherzigen, *Dr. Theobald Held*, welcher gleichzeitig von 1801 bis 1811 die Stelle des Primarius im allgemeinen Krankenhause nach Dr. Melitsch supplirte, den ihn als Gäste am Krankenbette begleitenden Medicinern Unterricht ertheilt. Dieser war ein origineller, genial veranlagter und vielfach gebildeter, aber von Eigendünkel erfüllter und daher wenig verträglicher Mann der älteren Schule, welcher als sehr beschäftigter Arzt in Prag in der ersten Hälfte unseres Jahrhundertes — er lebte von 1770—1851 — eine hervorragende Rolle gespielt hat. Obgleich er es niemals zugeben wollte, war er doch ein eifriger Brownianer, und hat sowohl in der Spitals- als Privatpraxis Ströme von Blut bei sogenannt synochalen Krankheiten vergossen, viele Pfunde von Moschus und anderen Stimulantien bei asthenischen Formen verbraucht. Als

die Auscultation und Percussion aufkam, stellte sich Held in entschiedene Opposition zu den jüngeren Vertretern derselben, welche freilich auch anfingen, ihm in der Praxis Concurrenz zu machen. Obwohl er die physicalische Methode principiell anerkannte, so nannte er doch das Stethoscop in seiner kaustischen Weise gewöhnlich „die Bretzelbubentrompete“, und behauptete, dass Auscultation und Percussion ein streng musikalisch gebildetes Ohr verlangen, welches den wenigsten Aerzten zu Gebote stehe. Er selbst that sich viel, nicht allein auf seinen Scharfsinn, sondern auch auf sein, allerdings nicht geringes musikalisches Talent zu Gute, wobei es ohne Flunkern nicht leicht abging. So erklärte Held z. B. bei einem Consilium mit Krombholz, dass der Meteorismus des Unterleibes bei dem Kranken seit gestern zurückgegangen sei. „Woher weiss Er denn das?“ frug Krombholz. „Weil der Unterleib heute den Ton c giebt, während er gestern d gab; die Spannung ist also heute um einen ganzen Ton geringer“ — erwiderte Held emphatisch.

Der Nachfolger Mattuschka's in der Klinik war *Johann Höger*, geboren 1779 in Linz. Dieser wurde nach seiner Promotion in Wien 1800 Assistent an der Schule unter P. Frank, Beutel und Hildebrandt, und gab Correpetitionen für Mediciner. 4. Februar 1809 wurde er als Kliniker nach Prag berufen. In seinen Anschauungen folgte er P. Frank, und war ein Gegner des Brownianismus, den er auch allmälig aus der Praxis verdrängte. Mit Professor Fritz entwarf er 1811 den Plan, die Professur mit der Stelle des Primararztes zu verbinden, was auch insofern gelang, als ihm diese Stelle vorläufig provisorisch, später definitiv mit 500 fl. Gehalt übertragen wurde. Die Visite des Primarius begann um 7 Uhr, und betraf nebst der Internabtheilung auch das Irrenhaus (Tollhaus genannt — ein eigenes Gebäude im Hofe des Krankenhauses von primitiver Einrichtung). Um 9 Uhr begann die Klinik. Da Höger gleich seinen Vorgängern verpflichtet war, nebst den Medicinern auch den Wundärzten in einer eigenen Stunde klinischen Unterricht zu ertheilen, und dadurch thatsächlich überbürdet war, so machte er 1811 den Vorschlag, dass eine eigene Lehrkanzel der medicinischen Klinik für Wundärzte errichtet werde. Diese wurde auch 1812 systemisirt und dem Dr. Rudolf Bischof übetragen. Doch auch die Stelle des Primarius ist Höger bald beschwerlich geworden, namentlich während der Typhusepidemie, welche in Prag 1813 in Folge der Ansammlung zahlreicher Verwundeter auftrat. Er wurde daher zeitweilig dieser Stelle enthoben und die Supplirung dem Secundararzte Dr. Pelikan übertragen. 1815 erhielt Höger

den Auftrag, das Primariat wieder zu übernehmen, und da 1816 dasselbe unter die beiden Kliniker Höger und Bischof getheilt wurde, verstummten nunmehr sowohl seine eigenen Beschwerden wegen Ueberbürdung, als jene der Krankenhausdirection, welche ihm wiederholt den Vorwurf gemacht hatte, dass er namentlich die Visite im Tollhause vernachlässige. Eine ausgebreitete Praxis und Kränklichkeit Högers, welcher übrigens das Schwergewicht seiner Aufgaben in den klinischen Unterricht legte, mag der Grund gewesen sein, weshalb er die Visite der Abtheilung meist dem Secundarius überliess. Nach dem Zeugnisse seiner Schüler lebte er nur dem klinischen Berufe, war hochgeachtet von den Collegen, und hielt sich von allen Zerstreuungen und gesellschaftlichen Cirkeln fern. Höger publicirte nicht viel. Eine Abhandlung über Krankenpflege findet sich in Frank's Taschenbuch für Aerzte, und ein klinischer Jahresbericht von 1820 in den Abhandlungen österreichischer Aerzte. Er starb 14. April 1823 im 43. Lebensjahre.

Ihm folgte *Josef Paul Jokliczke*, geboren zu Sidoged in Böhmen. Dieser studirte in Prag, war Adjunct der Lehrkanzel für Naturgeschichte an der philosophischen Facultät, ging später nach Wien, wo er das Studium der Medicin vollendete und promovirte. Als Assistent an der Klinik für Wundärzte daselbst machte er mehrere Concurse mit, und wurde durch Concurs 1820 Professor der allgemeinen Pathologie und Materia medica nach Wawruch in Prag. Als Höger Ende 1822 schwer erkrankte, übernahm Jokliczke die Supplirung der Klinik, welche er 9. Februar 1824 zugleich mit dem Primariat definitiv erhielt. Während seiner kurzen Wirksamkeit als Kliniker hielt er sich von allen Theorien fern, urgirte beharrlich eine reine Beobachtung am Krankenbette, und war bei seinen Schülern als vielseitig gebildeter und humaner Lehrer sehr beliebt. Im Herbst 1825 herrschte im Krankenhause der exanthematische Typhus, welchem der schwächliche Kliniker am 31. December, erst 33 Jahre alt, allgemein und lebhaft betrauert, erlegen ist.

Die Supplirung der medicinischen Schule übernahm *Julius Vincenz Krombholz*, welcher diese Lehrkanzel 1828 definitiv erhielt. Er war 18. December 1782 in Politz als Sohn des dortigen Lehrers geboren und studirte in Prag. 1800 war er Mitglied der Studentenlegion, welche aber bald in Folge des Friedens von Lüneville wieder aufgelöst wurde und schon in Budweis Halt gemacht hat. Krombholz trat 1803 in Wien in den chirurgischen Curs ein, und erhielt 1811 in Jena das Doctordiplom. 1812 wurde er Prosector

in Prag, betheiligte sich in diesem und dem folgenden Jahre viel bei der Pflege der Verwundeten, und promovirte 1814. In diesem Jahre übernahm er die Professur der theoretischen Chirurgie nach Dechy, und 1820 nach Nadherny jene der Staatsarzneikunde, von welchem Lehramte er 1826 zur Klinik übertrat. Bald war Krombholz der gesuchteste Arzt in Prag, leitete 1831—32 sämmtliche Choleraspitäler und wurde 1831 zum Universitätsrector gewählt. In dieser Zeit begründete er eine Reisestiftung für junge Aerzte und die Krankenbettstiftung für Studirende, welche beide heute noch fortbestehen. Mit zunehmendem Alter und bei beginnender Kränklichkeit entsagte er 1836 der klinischen Lehrkanzel und übernahm jene der Physiologie, die er jedoch nicht lange inne hatte, denn 1839 erlitt er einen Schlaganfall, von dem er sich nicht mehr gänzlich erholte. Ein zweiter Anfall traf ihn 24. Dec. 1842 und er starb 1. November 1843 im 61. Lebensjahre.

Krombholz war in jüngeren Jahren in den verschiedenen Zweigen der Anatomie, Akiurgie, Staatsarzneikunde und Klinik, sowie in seiner ausgebreiteten Praxis sehr thätig gewesen, und erfreute sich als vielfach gebildeter, humaner, wohltätiger, im Umgange liebenswürdiger, heiterer Geselligkeit mit Becherklang zugänglicher Mann in allen Kreisen Prags einer Beliebtheit, welche heute bei der die Gesellschaft zerklüftenden Parteiung Niemandem mehr zu erreichen möglich sein dürfte. Die Zahl der beschäftigten Aerzte hatte allerdings zugenommen, und Held, Czermak, Grünwald, Reisich u. a. hatten eine zahlreiche Clientel; aber es kam damals in den Kreisen des Adels, der Beamten und Kaufleute kaum ein schwerer Krankheitsfall vor, zu welchem Krombholz nicht beigezogen worden wäre. Als Kliniker wurde er von seinen Schülern hochgeachtet. Nicht als ob er neue Bahnen eingeschlagen, oder durch einen glänzenden Vortrag hätte blenden können. Er sprach nicht viel und nur in kurzen Sätzen: aber jedem Pedantismus abhold, war er stets liebenswürdig gegen Kranke, Schüler, Assistenten und Collegen, und wirkte auf alle belebend, indem er namentlich die Hilfsärzte zur Selbstthätigkeit anregte und ihnen freien Spielraum innerhalb ihrer Wirkungssphäre gestattete. Die entschiedensten Vertreter der neueren medicinischen Richtung, Oppolzer, Jaksch, Halla, Löschner, Hamernik, Cejka, Kiwisch, Pitha u. a. sind seine Schüler oder Assistenten gewesen. Die Klinik wurde in Folge seiner Anträge aus dem düstern und engen Locale, in welchem sie sich seit 1791 befunden hatte, nach dem ersten Stockwerk in zwei geräumige Säle, jeder für 10 Kranke bestimmt, über-

tragen, so dass sie nunmehr über 20 Betten (früher 12) verfügte. Schon damals (1830) wurde die Errichtung eines eigenen klinischen Gebäudeflügels in Vorschlag gebracht, welcher aber erst 1840 vollendet und bezogen wurde. In der Methode des klinischen Unterrichtes folgte Krombholz den damaligen Grundsätzen der Wiener Schule. Mehrere klinische Berichte, welche unter seinen Auspicien publicirt worden sind, geben hiervon Zeugniss. Die Hauptrolle spielten Fieber, welche in zwei Hauptgruppen, die anhaltenden und aussetzenden, getheilt wurden. Erstere zerfielen in entzündliche, schleichende, nervöse, saburrale, gastrohepatische, gastroenterische, verminöse, catarrhalische, petechiale, rheumatische, catarrhalisch-rheumatische; letztere in ein-, drei- viertägige und unregelmässige Wechselfieber. Darauf folgten die Entzündungen, welche in phlegmonöse und specifische getheilt wurden. Schliesslich Exantheme, Neurosen, Profluvien, Suppressionen, Intumescenzen, Auszehrungen, Cachexien und örtliche Krankheiten (Anschoppungen, Hypertrophien, Krebse und Helminthiasis). Die Zahl der klinischen Hörer hat unter Krombholz beträchtlich zugenommen. Während sie von 1793 bis 1825 immer zwischen 6 und 10 schwankte, besuchten 1826 24, 1827 31, 1828 42, 1829 42, 1830 51, 1831 66 Hörer die Klinik. Und so stieg deren Anzahl auch später.

Im Schuljahre 1837—38 war Krombholz unser Professor der Physiologie. Er trug nach eigenen Heften in lateinischer Sprache vor. (Physiologie, allgemeine Pathologie und med. Klinik wurden bis zum Jahre 1848 lateinisch gelesen, die übrigen medicinischen Fächer in deutscher, der damals amtlich sogenannten „Landessprache".) Die Hefte enthielten eine Zusammenstellung der gangbaren Lehren von Rudolphi, Burdach, Purkynje, Valentin, doch war der Vortrag wenig anregend. Krombholz las murmelnd ein halbes Stündchen lang — wenn er überhaupt zur Vorlesung kam, grüsste aber immer freundlich beim Kommen und Gehen, und gab sämmtlichen Zuhörern vortreffliche semestrale Prüfungszeugnisse, ohne je einen derselben wirklich geprüft zu haben. Niemand, den sonst so strengen Studiendirektor nicht ausgenommen, erhob dagegen Einsprache; ja, wir Mediciner schätzten den Professor sehr, da er überaus leutselig war, und uns so viel freie Zeit zu anderen Beschäftigungen gönnte, namentlich zum Besuche der Collegien Hyrtl's über Anatomie, welcher damals, ein 26 Jahre alter, junger Mann, eben erst nach Prag berufen, uns durch seinen geistreichen und eleganten Vortrag geradezu fascinirte. Uebrigens hatten wir doch auch Gelegenheit, eine physiologische Demonstration — die einzige

— bei Krombholz zu sehen. Aus Anlass eines Vortrages über das Blut bestellte er nämlich ein Mädchen in den Hörsaal, an welchem er einen Aderlass machen liess und uns — den Blutkuchen zeigte.

Die literarischen Arbeiten Krombholz's sind vielseitig und nicht unbedeutend: Conspectus fungorum, qui 1820 Pragae vendebantur 1821. — Beschreibung der Tober'schen Maschinen für Chirurgie 1824. — Abhandlungen aus dem Gebiete der Akiurgie 1824. — Beschreibung eines Anencephalus 1830. — Fragmente einer Geschichte der medicinischen Schule; Rectoratsprogramm 1831. — Beschreibung der Schwämme (mit Corda) 1831. — Generalrapport der Cholera von 1831—32. 1837. — Zwei Fälle innerer Brüche 1837. — Topographisches Taschenbuch von Prag (aus Anlass der in Prag tagenden Naturforscherversammlung) 1837. — Gerichtlich-medicinische Untersuchungen 1841.

Nach Krombholz's Abgang von der Klinik (1836) kam es zu einem mehrjährigen Interregnum, welches von folgenschwerem Einflusse auf die fortschrittliche Entwicklung der Medicin in Prag gewesen ist. Die Klinik wurde zunächst von dem Primarius der Irrenanstalt, Dr. Jaroslav Rilke, supplirt, und ein Concurs ausgeschrieben, an welchem sich Rilke, Jaksch und Oppolzer betheiligten. Rilke wurde vom Directorate als der Aelteste an erster Stelle vorgeschlagen und erhielt die Klinik definitiv. Damals hatte bereits in Wien unter den jüngeren Aerzten des Krankenhauses die französische Schule des Laennec, Piorry, Corvisart neue Wurzeln geschlagen; es begannen Rokitansky, Skoda und Kolletschka ihre Publicationen in den medicinischen Jahrbüchern und hielten Privatkurse über pathologische Anatomie, Auscultation und Percussion. Auch von Prag aus wurden diese Kurse von Jaksch, Hamernik, Halla u. a. besucht. Jaksch, welcher zu dieser Zeit Assistent an der medicinischen Klinik für Wundärzte unter Nushard war, verbreitete nun unter den Aerzten des Krankenhauses das Interesse für die neuen Lehren. Hierdurch erregte er den Unwillen des Klinikers Rilke, der noch ganz Peter Frank, Hildebrand und Raiman anhing und seine Klinik in deren Sinne leitete. In Folge einer Anzeige Rilke's beim Directorate erhielt Jaksch eine Rüge des Inhalts, dass er auf den Geist der Studirenden ungünstig einwirke, indem er gegen die herrschenden Autoritäten auftrete. Die Rückantwort von Jaksch an das Directorat enthielt unter anderem die Angabe, dass sein Gegner und Mitconcurrent beim Concurse die Clausurarbeit wörtlich aus einem mitgebrachten Buche abgeschrieben habe. Jaksch reiste auch

sofort nach Wien, um seine Angabe an geeignetem Orte zu wiederholen. Die Revolution war in vollem Gange! Die Regierung ordnete eine Disciplinaruntersuchung an; Rilke wurde vorläufig vom Lehramte suspendirt, Jaksch wurde die Stelle eines Assistenten entzogen. Die Supplirung der Klinik übernahm *Dr. Josef Reisich* zum Schuljahre 1838 und hat sie bis zum Herbst 1842 geführt. Dieser, geboren 1795, gestorben 1865, ein beschäftigter Arzt, hatte schon früher die Lehrkanzeln der Anatomie und Physiologie supplirt, und übernahm die Klinik zeitweilig lediglich aus dem Grunde, um im Krankenhause Gelegenheit zu finden, sich in der pathologischen Anatomie und physikalischen Diagnostik weiter auszubilden. Er war also ein Schüler den klinischen Schülern gegenübern, aber doch ein solcher, welcher dem Fortschritte geneigt und eifrig bestrebt war, lehrend zu lernen. — Die erwähnte Disciplinaruntersuchung ergab die volle Richtigkeit der Angaben von Jaksch gegen Rilke, und dieser wurde hierauf (Studienhofcommissionsdecret vom 16. Januar 1838) pensionirt. Den neuerlich ausgeschriebenen Concurs hat diesmal Jaksch nicht mitgemacht, sondern Oppolzer, welcher nach einigem Zögern von Seite der Regierung die Klinik definitiv erhielt und am 18. October 1842 seine Antrittsrede gehalten hat.

So peinlich auch der Conflict zwischen Jaksch und Rilke die betheiligten Kreise anfangs berührte, so hatte er doch die wohlthätige Folge, dass nunmehr in Prag die anatomisch-physicalische Richtung der Medicin zum vollen Durchbruch gelangte, und es bleibt ein unbestreitbares Verdienst von Jaksch, durch sein in der Metternich'schen Aera in der That sehr kühnes Vorgehen der erste gewesen zu sein, welcher an den Umsturz des alten medicinischen Systems die Axt angelegt hat. Von nun an gab es im Prager Krankenhause nicht nur unter den jüngeren, sondern selbst unter den alten Aerzten keinen, welcher nicht bestrebt gewesen wäre, die neuen Lehren der Wiener Schule sich anzueignen. Während man in Wien noch von vielen Seiten die nihilistische Richtung anfeindete, strömte in Prag alles zu den klinischen und Abtheilungssectionen hin, und die enge Sectionskammer war stets gefüllt von eifrigen Beobachtern des Leichenbefundes. Bald wurde, gleichwie in Wien, auch in Prag (16. Januar 1838) eine ausserordentliche Professur der pathologischen Anatomie errichtet, und *Dr. Vincenz Bochdalek* erhielt dieselbe, sowie einen Assistenten in der Person des Dr. Max Paulus. Bochdalek ging sofort an die Gründung eines Museums, welches schon binnen Jahresfrist an 1000 Präpa-

rate zählte. Er gab nebst den öffentlichen Vorlesungen (3 mal wöchentlich) vielbesuchte Privatcurse.

Bochdalek wurde 1845 nach Hyrtl Professor der Anatomie. Ihm folgte als pathol. Anatom *Dr. Johann Dlauhy*, und als dieser 1847 nach Wien kam, wurde *Dr. Josef Engel* aus Zürich als ordentlicher Professor nach Prag berufen. Engel kam 1854 an das Josephinum in Wien, und an seine Stelle wurde *Prof. Wenzel Treitz* aus Krakau berufen. Als Treitz 1870 starb, wurde *Prof. Klebs*, und nach diesem der gegenwärtige Professor *Dr. Hans Chiari* ordentlicher Professor der pathologischen Anatomie.

Nebst den Sectionen wendeten Alle ihr Interesse der physicalischen Untersuchungsmethode zu. Es war eine Epoche, in welcher eigentlich jeder erst lernen musste, und keiner, weder der Professor noch seine Assistenten und Secundarien, uns Schüler gründlich zu unterrichten im Stande war. Aber was an Kenntnissen fehlte, wurde durch Eifer und Ausdauer ersetzt. Wir besuchten die klinischen Ordinationen täglich auch in den Nachmittagsstunden; sie währten oft bis spät in den Abend hinein. Unter den jüngeren Hilfsärzten hat besonders Dr. Cejka es bald in der Auscultation und Percussion zu grosser Sicherheit gebracht. Er war Secundärarzt der Internatabtheilung des Supplenten Reisich, und wurde die wesentliche Stütze desselben bei der für den klinischen Unterricht vorauszustellenden Diagnose. Cejka gab auch 1840 einigen von uns Medicinern abendliche Curse über Brustkrankheiten, in denen wir viel mehr lernten als in der Klinik, wo übrigens die damals noch gesetzliche lateinische Vortragssprache vielfach beengend wirkte.

Der Eifer, mit welchem die jüngeren Aerzte der neueren Richtung sofort folgten, war leicht erklärlich, da ja die Jugend für jede Neuerung empfänglich ist. Aber auch die älteren folgten dem Strome, weil sie bald die Ueberzeugung gewannen, dass sie sich im richtigen Fahrwasser bewegen. Das auffallendste Beispiel hat in dieser Beziehung der von allen gefürchtete, strenge, aber charaktervolle und musterhaft pflichttreue Director der medicinischen Studien gegeben. *Ignaz Ritter von Nadherny*, geboren in Prag 1789, promovirt 1812, wurde 1814 nach Bernt Professor der Staatsarzneikunde, 1819 nach Mattuschka medicinischer Studiendirector und Protomedicus. Er war demnach bereits seit 20 Jahren der allmächtige Leiter des gesammten medicinischen Unterrichts während der Metternich'schen Aera und in dem System ängstlicher und kleinlicher Bevormundung bejahrt geworden, als die neue me-

dicinische Richtung aufkam. Aber von allen unerwartet, stellte sich Nadherny kurz nach Beendigung der Rilke'schen Streitsache mit bewundernswerther Energie geradezu an die Spitze des Fortschrittes, ermunterte jedes ernste Streben, förderte jede zweckmässige Neuerung. Die Docenturen und Professuren häuften sich in Folge seiner Anträge, und für alle wusste Nadherny im Krankenhause oder anderwärts Platz zu schaffen. Er war unermüdlich, und seine Arbeitskraft schien mit den Jahren, statt zu ermatten, nur zuzunehmen. Doch hat er in der folgenden bewegten Zeit manche Kränkung erfahren. 1849 wurde die Institution der Directoren aufgehoben, und Nadherny wäre nach dreissigjähriger allmächtiger Wirksamkeit den medicinischen Studien ferngestanden, wenn ihn nicht, in Anerkennung seiner Verdienste um die Hebung des Unterrichtes, das Professorencollegium seit 1849 durch neun Jahre, bis zu seinem Abgange nach Wien, zum Decan gewählt hätte. Auch wurde 1850 die Stelle eines Protomedicus in jene des Landesmedicinalrathes umgewandelt; dadurch kam er bei der Statthalterei eigentlich in eine niedrigere Rangclasse, mit dem letzten Sitze im Gremium, während er früher den des Seniors inne hatte. Mehrere Todesfälle in seiner Familie, jener der geliebten Tochter, welche Kiwisch nach Würzburg gefolgt war, der Tod des Schwiegersohnes Kiwisch (1853) und der eigenen Gattin, haben doch endlich den wetterharten Mann gebeugt. 1857 wurde er als Ministerialrath und Sanitätsreferent ins Ministerium des Innern berufen. Aber in dieser Stellung fühlte er sich vereinsamt und nicht genügend beschäftigt. Er ging 1862 in den Ruhestand und starb 3. August 1867 im 78. Lebensjahre.

Zu den vielfachen Schöpfungen Nadhernys gehört der Bau eines neuen chemischen Institutes, der Erweiterungsbau der Gebäranstalt, die Uebertragung der Irrenanstalt aus dem „Tollhause“ nach St. Katharina, und der Ausbau derselben im grossen Stile. Dann der Bau des klinischen Flügels im Krankenhause, wo die beiden Internkliniken, die chirurgische und Augenklinik, sowie die pathologisch-anatomische Anstalt 1840 untergebracht wurden. Die klinischen Räume waren für das damalige Bedürfniss ausreichend, jene des anatomischen Instituts sogar sehr weitläufig angelegt. Aber da die Kliniken sich über der ebenerdigen Anatomie befanden, resultirten daraus manche sanitäre Uebelstände. Die Zimmer der klinischen Assistenten lagen sogar unmittelbar über dem Präparirsaale; wir litten im Sommer durch den Leichengeruch sehr viel und mussten die Fenster geschlossen halten. 1854 urgirte Professor

Treitz den Neubau eines pathologisch-anatomischen Instituts auf einer isolirten Stelle östlich vom Krankenhause, welcher noch heute besteht. Hierdurch, sowie schon früher durch die Unterbringung der Kliniken wurde Raum für die neucreirten Abtheilungen im Krankenhause geschaffen.

Nachdem 1840 Skoda in Wien eine Abtheilung für Brustkrankheiten erhalten hatte, machte sich auch in Prag das Bedürfniss nach Einrichtung einer solchen geltend. *Jaksch* erhielt dieselbe 1842 mit dem Titel eines Docenten und ordinirenden Arztes, und feierte damit seinen Wiedereintritt in das Krankenhaus, welches er 1838, wie oben erwähnt, hatte verlassen müssen. Sofort wurden seine Vorträge von in- und ausländischen Aerzten sehr zahlreich besucht, und es waren oft über 80 Ausländer bei ihm inscribirt. Als Jaksch 1846 an die Klinik für Wundärzte kam, übernahm die Brustkrankenabtheilung Dr. Hamernik, der sie 1849 an Dr. Cejka und dieser 1834 an Dr. Eiselt abtrat. Sie wurde später in eine medicinische Klinik umgewandelt.

Nahe gleichzeitig mit der Brustkrankenabtheilung wurde jene für Frauenkrankheiten errichtet, welche Kiwisch, der 1841 ein grösseres Werk über Krankheiten der Wöchnerinnen veröffentlicht hatte, erhielt. Als Kiwisch 1845 nach Würzburg berufen wurde, erhielt diese Abtheilung *Dr. Lange*, dann *Scanzoni*, *Seifert*, *Streng*, *Breisky*, *Schauta*.

Und nun häuften sich alsbald die verschiedenen Privatcurse. Hamernik und Cejka hielten solche über Auscultation und Percussion, Löschner las über Geschichte der Medicin und Heilquellenlehre, Primarius Riedel über Irrenheilkunde, Quadrat und Löschner über Kinderkrankheiten; Pitha, Kahler, Flossmann über Akologie und Verbandlehre; Kraus, Waller über syphilitische und impetiginöse Krankheiten; Halla erhielt eine Poliklinik; Arlt, Pilz, Hasner hielten Curse über Oculistik, Rettenbacher, Lerch über pathologische Chemie, Patruban über Histologie, Gruber über topographische Anatomie, Lange, Scanzoni, Seyfert über Geburtshilfe.

Ein wesentliches Verdienst hatte Nadherny um die Begründung und Förderung der Vierteljahrsschrift für praktische Heilkunde. Den Plan hierzu entwarfen 1843 Löschner und Ryba. Nadherny ging mit Eifer auf denselben ein und war nach allen Seiten hin bemüht, der neuen Zeitschrift schon bei Beginn reichen Absatz zu sichern. Er erliess Circulare an alle Kreisärzte mit der Aufforderung, derselben Abonnenten zuzuwenden, und so wurde in kluger Voraussicht und durch eine gelinde autokratische Pression

die nöthige Zahl von Abnehmern zu Stande gebracht. Löschner und Ryba zogen sich bald von der Redaction zurück; die Seele des Journals als Chefredacteur wurde seit 1845 Halla, und ist es bis zur Umwandlung der Vierteljahrsschrift in die jetzt bestehende Zeitschrift für Heilkunde geblieben. Selbstverständlich konnte er die umfangreichen Aufgaben nicht allein bewältigen. In der Redaction wirkten nach einander Dr. Kraft, Scanzoni, Vrany und Hasner mit. Die beiden letzteren haben sich am längsten, bis zum Schluss des Unternehmens, daran betheiligt. Die Vierteljahrsschrift hat durch 36 Jahre mit 144 Bänden den Geist der Prager Schule nach aussen repräsentirt, und aus allen Gauen Deutschlands haben überdies medicinische Schriftsteller gediegene Artikel eingesendet. Es war mit ihre Aufgabe, jüngere literarische Kräfte in Prag zu wecken und heranzuziehen. Die Analecten und literarischen Anzeigen wurden der Tummelplatz für die strebsameren Assistenten und Secundarien, welche sich daselbst ihre ersten literarischen Sporen holten. Mit immer gleicher Liebenswürdigkeit wusste Halla, dessen hohe wissenschaftliche Bildung und Gutmüthigkeit über jedes Lob erhaben ist, das Unternehmen den mancherlei Schwierigkeiten gegenüber, mit welchen ja jedes grössere Journal zu kämpfen hat, zu erhalten. Eine gewisse Zerstreutheit Halla's wurde allerdings manchmal die Ursache von vorübergehenden Hemmungen bei der Zusammenstellung des Materials für die einzelnen Bände; aber immer wurden diese durch den Eifer, ja die Liebe, mit welcher er sich der für die Prager Schule so wichtigen Zeitschrift widmete, überwunden, so dass dieselbe nach vieljährigem Bestande einen ehrenvollen Abschluss finden konnte. Sie wird für alle Zeit ein sprechender Zeuge der Thätigkeit der Prager medicinischen Facultät von 1844 — 1880 bleiben.

Johann Ritter von Oppolzer, welcher, wie erwähnt, 1842 die Lehrkanzel der medicinischen Klinik für Aerzte erhalten hat, ragt bereits weit in die neueste Epoche hinein. Geboren 1808 in Grazen, studirte er in Prag, promovirte 1835 (dissertatio de febre nervoso intestinali, anno 1834 Pragae observato), war Assistent an der chirurgischen Klinik von Fritz, hierauf an der medicinischen unter Krombholz, welchen letzteren er sich in der äusseren Erscheinung und seinem Benehmen vielfach zum Vorbilde genommen hat. 1838 trat er aus dem allgemeinen Krankenhause in die Praxis, und war bald durch Krombholz's Empfehlung einer der gesuchtesten Aerzte. 1842 wurde er, ohne dass er sich vorher literarisch bethätigt

hätte, lediglich auf sein Concurselaborat hin, Professor der Klinik, und hat erst als solcher Gelegenheit gefunden, sich die neuere anatomisch-physicalische Richtung, allerdings mit grossem Talente und raschem Erfolge, in ganzem Umfange anzueignen. Eine fesselnde, logische und prägnante Vortragsweise, sowie angenehme Umgangsformen haben ihn bald bei seinen Schülern und den die Klinik in grosser Zahl frequentirenden jungen Aerzten aus Deutschland beliebt gemacht. Die politische Bewegung des Jahres 1848 war Oppolzer sehr unbequem, er besorgte schon damals eine dauernde Störung des einheitlichen wissenschaftlichen Lebens in Prag durch die nationalen Aspirationen. Deshalb nahm er 1848 den Ruf nach Leipzig an, und verliess die Prager Klinik, von welcher wir jüngeren Aerzte ihn nur ungern scheiden sahen, da er bis dahin das Centrum der fortschrittlichen Bestrebungen im Krankenhause gewesen war. 1850 wurde Oppolzer nach Wien berufen, und war auch dort ein ebenso geschätzter klinischer Lehrer, als ein gesuchter Practiker. Er starb 16. April 1871 am Typhus im 61. Lebensjahre. Oppolzer hat nur wenige Journalaufsätze: über Verengerung der Aorta (1848), klinischer Bericht von 1842 bis 44 publicirt. Seine Vorträge wurden von Dr. Stofella später herausgegeben.

Ich war 1843 Secundarius der Internatabtheilung Oppolzers, und trat so demselben näher. Nach Beendigung der Klinik und der klinischen Sectionen kam er um 10 Uhr auf die Abtheilung, untersuchte die wichtigeren Kranken, und bezeichnete jene, welche in die Schule für die nächste klinische Stunde zu übertragen waren. Der Umschwung in den Anschauungen war ein vollständiger. Die alte Fieber- und Krasenlehre war über Bord geworfen. Man sprach nur von Krankheiten des Blutes nach Rokitansky, der Nerven, der Circulations- und Respirationsorgane, des chylo- und uropoetischen Systems und deren Folgen. Die sorgfältigste physicalische Untersuchung dieser Organe stand obenan. Viel Werth legte Oppolzer auch auf die chemische Untersuchung des Harns. Die Therapie war in den meisten Fällen exspectativ; Mixtura gummosa und oleosa dominirten. Venäsectionen waren vollständig verpönt. Gegen specifische Heilmittel, namentlich die neuempfohlenen, herrschte einiges Misstrauen. Erst Halla hat später der experimentellen Therapie wieder Eingang in das Krankenhaus verschafft. Nach der Visite kam Oppolzer auf die Stube des Secundarius, besorgte die Unterschriften, und verbrachte dort, ehe er in die Praxis fuhr, eine halbe Erholungsstunde in

heiterem Gespräche. An Stoff hierzu fehlte es niemals. Der Besuch der Kliniken von Seite junger Aerzte aus Deutschland hatte begonnen, und zwischen diesen und uns Subalternärzten herrschte der intimste collegiale Verkehr. Mehrere derselben hielten ihre eigene Kneipe; aber es waren deren immer genug übrig, welche mit uns allabendlich die damals noch sehr primitiv eingerichteten, engen, von Oellampen düster beleuchteten Gaststuben in der Nähe des Krankenhauses besuchten. Da herrschte oft jugendliche Heiterkeit, erklang es vielfach von deutschen Studentenliedern, und wurde mancher ephemere Freundschaftsbund geschlosen. Zuweilen, allerdings nur selten kam auch Oppolzer dahin; ich erinnere mich auch einiger grösserer Ausflüge zur Sommerzeit, an welchen er Theil genommen hat. Für die grosse Beliebtheit Oppolzers mag die Thatsache sprechen, dass ihm 1847 beim Schlusse des Schuljahres 76 ausländische Aerzte einen Silberpokal überreichten. Es darf dies alles wohl erwähnt werden, weil, wie ich glaube, nebst dem allgemein regen wissenschaftlichen Streben, das gesellige Zusammenleben der hiesigen mit den jungen Aerzten aus Deutschland nicht ganz ohne Einfluss für die weitere Gestaltung der medicinischen Anstalten hier und dort gewesen ist, jedenfalls mit die Ursache der binnen einem Jahrzehnt so ungewöhnlich zahlreichen Berufungen von Pragern an fremdländische Universisäten wurde, wie Kiwisch, Scanzoni, Bamberger, Morawek nach Würzburg, Oppolzer nach Leipzig, Dittrich nach Erlangen, Lange nach Heidelberg, Gruber nach Petersburg. Wenn wir jene nach Wien, Krakau, Salzburg, Innspruck hinzuzählen, so hat Prag damals über zwanzig Lehrkräfte an andere Universitäten abgegeben, und es ist dies wohl ein augenscheinlicher Beweis der grossen scientifischen Rührigkeit, welche daselbst herrschte, sowie der Beachtung, welche diese in den weitesten Kreisen gefunden hat.

Die durch Oppolzers Berufung nach Leipzig erledigte Lehrkanzel der medicinischen Klinik für Aerzte hat 1849 Jaksch erhalten. Ueber diesen mögen zur Ergänzung des bereits Erwähnten noch einige kurze biographische Daten hier folgen.

Johann Jaksch Ritter von Wartenhorst war in Wartenberg bei Niemes 1810 von armen Eltern geboren, studirte in Leitmeritz und Prag, wo er 1835 promovirte. Durch einige Zeit war er noch vor der Promotion Assistent an der Augenklinik, dann der zweiten medicinischen Klinik unter Nushard. 1836 benutzte er einen Urlaub zum Besuche mehrerer deutschen Universitäten und Wiens, wo er in der Auscultation und Percussion von Skoda die erste

Anleitung erhalten hat. Dass er sich 1836 sodann dem Concurs für die Klinik unterzog, und die Regierung ihn in Folge seiner Anzeige gegen Rilke von der Stelle des Assistenten entfernte, wurde oben erwähnt. Jaksch gelangte darauf in Prag bald zu einer ausgedehnten Praxis, und erhielt 1842 die Abtheilung für Brustkrankheiten, wo seine Vorträge von zahlreichen Hörern besucht worden sind. 1846 unterzog er sich dem Concurs für die nach Nushard erledigte medicinische Klinik für Wundärzte, welche er auch definitiv erhielt, aber nicht lange inne hatte, da er 1849 nach Oppolzer an die erste Klinik für Aerzte berufen wurde. Diese hat er bis 1881, wo er in den Ruhestand trat, mit musterhafter Gewissenhaftigkeit geleitet. Den Ruf nach Leipzig an Oppolzers Stelle hat er 1850 abgelehnt. Er wurde geadelt, war 1858 Universitätsrector und seit 1861—1883 in der Gruppe der Grossgrundbesitzer Mitglied des böhmischen Landtages, wo er bei der deutschen Verfassungspartei treu ausgeharrt hat, aber nicht als Redner hervorgetreten ist. Jaksch hat, gleich Oppolzer, kein grösseres Werk, nur einige Aufsätze: Ueber den Arterienpuls, Das perforiunde Magengeschwür, Ueber periphere Nervenkrankheiten in der Prager med. Vierteljahrsschrift publicirt. Er starb 1886, und war der neunte in der seit 1767 ununterbrochenen Reihe der Professoren an der ersten medicinischen Klinik, zugleich der letzte vor der Errichtung zweier national getrennten Universitäten.

Nachdem im Vorhergehenden der Versuch gemacht worden ist, die Schicksale der ersten Klinik Prags von deren Beginn an zu schildern, sollen in den folgenden Zeilen auch jene Kliniken kurz erwähnt werden, welche noch vor dem Aufschwunge der Facultät, zum Theil bereits im 18. Jahshundert errichtet worden sind, und zwar die medicinische Klinik für Wundärzte, die chirurgische, geburtshilfliche und Augenklinik.

Die ersten Spuren einer medicinischen Klinik für Wundärzte beginnen im Jahre 1783, wo Professor Plencziz den Auftrag erhielt, den Wundärzten in einer eigenen Stunde Unterricht über innere Krankheiten am Krankenbette zu ertheilen. Nach ihm haben Sebald, Mattuschka und Höger diesen Unterrricht fortgeführt, bis letzterer 1811 den Vorschlag begründete, dass eine eigene medicinische Klinik für Wundärzte errichtet werden möge, worauf diese Lehrkanzel systemisirt und dem Dr. Bischof übertragen wurde.

Ignaz Rudolf Bischof war geboren in Kremsmünster 15. August 1784, promovirte in Wien 1808, und wurde 31. Juli 1812 als

Professor der praktischen Medicin für Chirurgen nach Prag berufen. Fortan bestanden im Krankenhause zwei interne Kliniken, gewöhnlich die erste (unter Höger) und zweite (unter Bischof) genannt, und 1816 wurde auch die Abtheilung unter die beiden Kliniker getheilt. Bischof war ein Mann von hoher medicinischer und allgemeiner Bildung, als Arzt in Prag bald sehr gesucht und beliebt. Hier schrieb er auch: Beobachtungen über Typhus und Nervenfieber 1815 und über den Nutzen der Kuhpockenimpfung. Am 13. Dezember 1828 wurde er nach Wien an die Josephsacademie als Kliniker berufen, wurde 1836 geadelt, Hofrath, oberster Feldarzt und Director der Josephsacademie. Auch in Wien genoss er ein grosses Ansehen als praktischer Arzt und war schriftstellerisch sehr thätig. Bischof schrieb dort: Darstellung der Heilungsmethode in der medicinischen Klinik der Josephsacademie 1829; Grundsätze zur Behandlung der chronischen Krankheiten 1830; Grundzüge zur Diagnose und Therapie der Fieber und Entzündungen 1830; Grundzüge der Naturlehre 1837—1839. 4 Bände; über Vergiftungen 1844. Er starb in Wien 1850 im 67. Lebensjahre.

Sein Nachfolger in Prag, *Franz Wilibald Nushard*, geboren 7. Juli 1785 in Bischofteinitz, war 1809 Unterwundarzt des Krankenhauses, dann Assistent der practischen Chirurgie unter Oechy. Er wurde nach seiner Promotion zum Doctor der Chirurgie, 1815 Professor der theoretischen Medicin für Wundärzte, und erhielt 8. Juni 1826 nach Bischof die interne Klinik für Chirurgen. 1832 wurde er kaiserlicher Rath, 1843 Krankenhausdirector nach Dr. Molitor. Er hat ein Lehrbuch der Dermatopathologie publicirt. Nushard avancirte von der Stelle des Unterwundarztes allmälig zum Professor, und hat in der Jugend keine sorgfältigere Ausbildung erfahren. Ein Lebemann, nicht ohne Talent und Geistesfrische, wusste er seine klinischen Vorträge, obgleich sie der Gründlichkeit entbehrten und in dem gangbaren älteren System wurzelten, doch durch humoristische Erzählungen aus seiner Praxis zu würzen, wobei er meist weit über den vorliegenden Krankheitsfall hinaus in die Sphären des Prager gesellschaftlichen Lebens ausschweifte. Wir Mediciner besuchten 1840 und 1841 seine Klinik zuweilen, nicht gerade, um dort viel zu lernen, sondern um uns zu amusiren. Nushard war in Prag als practischer Chirurg, gewandter und unerschrockener Operateur von empfehlenden Umgangsformen 1815—1840 sehr gesucht. Sein Humor war viel gutmüthiger und nicht von so ätzender Schärfe, als jener des damali-

gen Professors Fritz an der chirurgischen Klinik, welcher letztere deshalb auch in der Praxis niemals einen rechten Boden zu gewinnen vermochte. Als Krankenhausdirector trat Nushard der damals bereits zum Durchbruch gelangten neueren Richtung durchaus nicht hindernd in den Weg, und billigte alle Reformen und Massregeln, wenn sie von dem Studiendirector Nadherny angeordnet waren und ihm sonst nicht viel Arbeit und Unbequemlichkeit machten. War er doch auch zu dieser Zeit bereits vielfach kränklich und geistig deprimirt. Er starb am 30. Mai 1847 im 62. Lebensjahre an Marasmus.

Als Nushard von der Professur zurückgetreten war, erhielt seine Lehrkanzel 1843 Anton Jaksch, welchem, da er 1849 nach Oppolzer an die erste Klinik kam, Hamernik folgte. Die Klinik wurde, da mittlerweile die Institution der Wundärzte aufgehoben worden ist, in eine zweite Klinik für Aerzte umgewandelt.

Josef Hamernik war 1810 in Patzau geboren, studirte in Prag unter Krombholz und wurde 1836 zum Doctor promovirt. Er ging hierauf nach Wien, wo er bei Skoda und Rokitansky Curse hörte. 1837 nach Prag zurückgekehrt, bemühte er sich vergebens, im Krankenhause die Stelle eines Secundarius zu erhalten, weshalb er, anfangs in Tabor, dann in Budweis sich als practischer Arzt niederliess. Auf die Verwendung von Skoda erhielt er 1842 endlich ein Secundariat bei Oppolzer. Hamernik fand nun die erwünschte Gelegenheit, sich in der Auscultation und Percussion zu vervollkommnen und gab Privatcurse über physicalische Diagnostik. Unter den Assistenten, Secundarien und ausländischen Aerzten, deren collegialer Verkehr damals ein sehr inniger war, wurde er bald ein belebendes und rühriges Element. Sein Hang zur Negation und seine oft paradoxen Ansichten erregten viel freundlichen Widerspruch; man stritt und lachte, und er lachte mit; aber alle wurden durch ihn angeregt. Auf den Umsturz in den Ansichten über Therapie ist Hamernik nicht ohne Einfluss geblieben. Täglich geisselte er die Venäsectionen, die specifischen Heilmittel, die Ansichten über Plethora und andere Blutkrankheiten, und übertrumpfte in dieser Beziehung weit den Standpunkt Skodas. Die früher üblichen Blutentleerungen verdrängte er so thatsächlich und gänzlich aus dem Krankenhause, und die exspectative Heilmethode kam zum vollen Siege. Seine Theorien über Physiologie und Pathogenese waren allerdings nicht ausreichend experimentell begründet; die Sucht, nach allen Seiten originell und bahnbrechend zu sein, verleitete ihn oft auf Abwege, und er musste manchen begründeten

Widerspruch erfahren, namentlich seit er durch zahlreiche Publicationen von Broschüren und in der Vierteljahrschrift auf den öffentlichen Markt getreten war. Hier seien nur seine grösseren Arbeiten genannt: über die physiol.-pathologischen Erscheinungen an den Arterien und Venen; das Herz und seine Bewegung: Physiologie und Pathologie des Herzens, Herzbeutels und Brustfells; über den Mechanismus der Klappen des Herzens; über den Kreislauf in der Schädelhöhle; über Cholera epidemica; über Pathologie des Typhus; über Obliteration der Aorta u. v. a., welche von seiner umfassenden wissenschaftlichen Thätigkeit Zeugniss geben. Er erhielt daher auch auf Nadhernys Empfehlung 1845 in Anerkennung dieser, und seiner grossen Sicherheit in der physicalischen Diagnostik die Stelle des Docenten an der Brustkrankenabtheilung, bald jene eines ausserordentlichen Professors und 1849 als ordentlicher Professor die zweite medicinische Klinik. Allenthalben wurden seine Vorträge von vielen Aerzten besucht. Hamernik hatte nicht die Gabe, viele Freunde zu gewinnen und zu erhalten. Offen und verborgen erwuchsen ihm allmälig Feinde und wissenschaftliche Gegner, welche bis in die leitenden Kreise hinauf reichten, und so erfolgte 1853 ohne jede Angabe der Gründe und ohne jede vorhergegangene Untersuchung seine Entlassung von der Professur durch den damaligen Unterrichtsminister Grafen Leo Thun. Diese in der That sehr ungerechte und autokratische Massregel, welche man, ob recht oder unrecht, auf confessionelle Machinationen zurückführte, verbitterte das Gemüth Hamerniks vollständig. Er zog sich in die Praxis zurück und war seitdem als sicherer Diagnostiker zwar gesucht, aber wurde immer mehr ein Sonderling, misstrauisch selbst gegen seine wohlwollendsten Collegen aus der früheren Spitalsdienstzeit, und hat sich schliesslich ganz der cechisch-nationalen Partei in die Arme geworfen, ohne aber auch dort persönliche Freunde gewinnen zu können. Er starb in den achtziger Jahren an den Folgen eines apoplectischen Anfalles.

Die zweite Klinik für Aerzte erhielt nach Hamerniks Amovirung 1854 *Josef Halla*. Dieser war 2. Juli 1814 als der Sohn eines wohlhabenden Kaufmannes in Prag geboren und hatte eine sorgfältige Erziehung genossen, die er später durch ein ausserordentlich reges wissenschaftliches und Kunstinteresse vervollständigte. Er promovirte 1837 zum Doctor der Medicin, machte hierauf grössere Reisen nach Deutschland, England und Frankreich, und nahm auch in Wien Privatcurse bei Rokitansky und Skoda. 1841 wurde er Secundarius in der Prager Irrenanstalt, 1842 in

der Internabtheilung Oppolzers. 1847 errichtete er eine Poliklinik, und wurde 1854 ordentlicher Professer an der zweiten medicinischen Klinik für Aerzte und Primarius des Krankenhauses, welche Stellen er 1885 verlies, um in den Ruhestand zu treten. Er starb 1887. Ein vortrefflicher Charakter, humane und collegiale Gesinnung, umfassende Gelehrsamkeit, unermüdliches wissenschaftliches Streben und auf vielfachen Reisen gesammelte reiche Erfahrungen haben Halla ausgezeichnet. Er hatte viele Freunde, aber keinen Feind. Die Gabe eines fliessenden Vortrages war ihm zwar versagt, aber was er sprach, war stets gediegen und wohldurchdacht, und in gesellschaftlichen Kreisen wusste er sogar durch Witz und gutmüthigen Humor sowie durch Wohlwollen gegen jedermann angenehm zu beleben. Seine literarische Thätigkeit ging, wie oben bereits erwähnt worden ist, nahezu gänzlich in der vieljährigen Leitung der medicinischen Vierteljahresschrift auf, in welcher er aber auch durch Analecten, Referate und einige selbständige Artikel sich wissenschaftlich bethätigt hat.

Die Chirurgie wurde in früheren Epochen den Medicinern und Wundärzten stets nur theoretisch gelehrt und war mit der Lehrkanzel der Anatomie verbunden. Die Ausübung der Chirurgie war den Wundärzten allein überlassen, und die Aerzte fanden es sogar noch im Anfange unseres Jahrhunderts unter ihrer Würde, chirurgische Operationen auszuführen. Ein Regierungserlass vom Jahre 1772 ordnete das erstemal an, dass die Wundärzte an der Leiche in chirurgischen Operationen geübt werden sollen; mit Decret vom 17. Februar 1773 wurde auch eine chirurgische Lehrkanzel in Prag errichtet und dieselbe dem Wiener Prosector anatomiae *Karl Ferdinand Arnold* übertragen. Arnold war 1742 in Erfurt geboren und studirte in Wien, wo er als Prosector seit 1762 Privatcurse über Anatomie gab. Nachdem er 1772 zum Doctor der Chirurgie promovirt worden war, erhielt er 1773 die neucreirte Professur in Prag. Er starb daselbst 1807 nach mehrjähriger Kränklichkeit im 65. Lebensjahre. Der Professor der Chirurgie hatte die Verpflichtung, den Medicinern die Chirurgie theoretisch, den Wundärzten Anatomie und Chirurgie zu lehren, und alle im Spitale vorkommenden chirurgischen Krankheitsfälle zu behandeln, die Operationen in Gegenwart der Schüler vorzunehmen. 1784 erhielt das medicinische Directorat den Auftrag, dass in dem Spitale der barmherzigen Brüder eine chirurgische Klinik mit 8 Betten hergerichtet werde, welche Professor Arnold

zu übernehmen habe. Doch verzog sich diese Angelegenheit, da Arnold überhaupt sehr lässig und messerscheu war. Um durch die Klinik nicht allzusehr belastet zu werden, schritt er um einen Assistenten ein, welcher ihm anfangs aus dem Grunde verweigert wurde, weil bei den Barmherzigen genug taugliche Individuen vorhanden seien, die als Hilfsärzte fungiren können. Aber 1786 wurde ihm in Folge wiederholter Bitten dennoch ein Assistent in der Person des Dr. August Schmied mit dem Gehalte von 400 fl. bewilligt. Dieser wurde nach Eröffnung des allgemeinen Krankenhauses, wohin auch die medicinische und chirurgische Klinik übertragen worden sind, 11. Februar 1791 zum ersten Wundarzt daselbst ernannt und erhielt dort eine Wohnung. Schmied starb 1801 und Franz Karl Fiedler wurde als Assistent der Chirurgie und Primärwundarzt sein Nachfolger. Diese Assistenten hatten die eigentlich chirurgischen Aufgaben im Krankenhause zu erfüllen und alle Operationen auszuführen, während Arnold mehr nur als Consiliarius hierbei auftrat. Er las nach alter Gewohnheit theoretisch und schläfrig von dem Katheder herab, aus dem Lehrbuche der Chirurgie von Hunczovsky (dem damals berühmten Professor der Chirurgie am Josephinum). Kam es zur Erklärung einer Operation, so musste sie der Assistent, welcher unter dem Katheder an einem Tischchen sass, scheinbar verrichten. Mit den verrosteten Instrumenten focht derselbe in der Luft herum, oder demonstrirte z. B. den Cirkelschnitt an dem vor ihm liegenden Hute. Fiedler hat übrigens die Professur nahe durch 5 Jahre supplirt, da Arnold in den letzten Jahren vielfach kränklich war.

Nach dem Tode Arnolds wurde 1807 für dessen Professur ein Concurs ausgeschrieben. Fiedler wurde von demselben dispensirt und vom Directorate zum Professor vorgeschlagen. Mit a. h. Entschliessung vom selben Jahre wurde jedoch verfügt, dass die Lehrkanzel der theoretischen und practischen Chirurgie zu trennen, und jene der practischen Chirurgie mit der Stelle des Oberwundarztes im Krankenhause zu vereinigen sei. Die theoretische Lehrkanzel erhielt Dr. Josef Oechy (geb. zu Prag 1770, promovirt 1793, Prosector 1794, gestorben 1813). Jene der practischen Chirurgie wurde vorläufig nicht definitiv besetzt, sondern von Dr. Fiedler supplirt. Da dieser bereits Anfangs 1808 starb, übernahm Oechy auch diese Stelle als Supplent, bis 30. December Dr. Fritz definitiv hierfür ernannt wurde.

Ignaz Fritz war 1778 in Karlstadt in Kroatien geboren, studirte in Laibach, dann in Wien Chirurgie, wurde 1806 Doctor der

Chirurgie und Assistent an der chirurgischen Klinik, und erhielt 1808 die Berufung nach Prag als Professor der praktischen Chirurgie, zugleich als Oberwundarzt im allgemeinen Krankenhause, wo er seine Wohnung nahm. Er hat bis zu dem im Jahre 1841 in Folge wiederholter Schlaganfälle erfolgten Tode diese Lehrkanzel 33 Jahre inne gehabt. Fritz war ein gewandter und kühner Operateur, in der chirurgischen Literatur nicht unbewandert, aber von geringer allgemeiner Bildung. In jüngeren Jahren erfüllte er seine Aufgaben im Krankenhause und der Klinik mit vielem Eifer, und es strömten zahlreiche ambulante Kranke zu ihm hin. Seine Stadtpraxis war niemals bedeutend. Voll kaustischem Witz, cynisch und bei Operationen wenig barmherzig, wusste er zwar seine Zuhörer anzuregen und oft unzeitgemäss zu erheitern, aber er wurde auch, namentlich in späteren Jahren, da er alles bespöttelte und selbst seine in der That etwas anrüchigen häuslichen Verhältnisse davon nicht ausnahm, kindisch und läppisch. Die chirurgische Klinik und den Dienst im Krankenhause hat er jedoch erst fester begründet. Er urgirte die Erbauung eines Sectionszimmers für die chirurgische Operationslehre, die Bewilligung eines Dieners bei der Klinik, und die Vereinigung der beiden Lehrkanzeln für theoretische und praktische Chirurgie, welche letztere er auch 1833 erreichte, so dass die Mediciner nunmehr verpflichtet wurden, theoretische und praktische Chirurgie im Krankenhause durch zwei Jahrgänge zu hören. Zur chirurgischen Praxis wurden sie jedoch nur berechtigt, wenn sie neben dem medicinischen auch das Doctorat der Chirurgie erlangten. Die chirurgische Klinik wurde durch Fritz besser eingerichtet, und erhielt im ersten Stockwerk des Krankenhauses einen geräumigen amphitheatralischen Hörsaal, sowie zwei grössere Krankensäle. 1840 wurde sie in das erste Stockwerk des neuen klinischen Flügels verlegt. Da Fritz 1840 einen Schlaganfall erlitt, von dem er sich nicht mehr gänzlich erholte und dem er 1841 erlag, übernahm die Supplirung der Klinik Professor Engel.

Johann Josef Engel war 1796 als Sohn eines Kaufmanns geboren, wurde 1817 chirurgischer Praktikant, dann Assistent bei Fritz, und promovirte 1821. Von 1826 bis 1834 war er Professor der theoretischen Chirurgie. In letzterem Jahre wurde diese Lehrkanzel als solche aufgehoben und mit jener der praktischen Chirurgie vereinigt. Engel supplirte die Klinik von 1840—43; er war ein mittleres Talent, ein trockener, schläfriger Lehrer, aber von sehr humaner Gesinnung, ein guter, sehr vorsichtiger, sogar etwas ängstlicher Operateur, und zauderte oft lange, ehe er

sich zu einem energischen Eingriff entschloss. In der Abtheilung und Klinik überliess er gern selbst bedeutendere Operationen den Assistenten und Secundarien, und ich habe als zweiter Secundarchirurg unter Engel 1843 in kurzer Frist Gelegenheit gefunden, mehrere grössere Operationen, selbst Amputationen, zu verrichten. Engel starb 1845 im 49. Lebensjahre an Typhus.

Franz Freiherr von Pitha, geboren 1811 zu Merklin in Böhmen, studirte in Klattau, dann in Prag Medicin, promovirte 1832 und war von 1839—1842 Assistent an der chirurgischen Klinik unter Fritz und Engel. 1843 erhielt er die ordentliche Professur der Chirurgie. Pitha wirkte zur Zeit der Blüthe der Prager Facultät im Krankenhause, und war mit eine der Zierden derselben. Als Arzt und Chirurg war er in Prag sehr gesucht. Als Lehrer zeichnete er sich durch einen glänzenden Vortrag, gewandte chirurgische Technik und sichere Diagnostik aus. 1855 war er Universitätsrector. 1857 wurde er nach Wien als Professor der Chirurgie an das Josephinum berufen, war 1859 oberster Feldarzt im italienischen Feldzuge und dem Hauptquartiere zugetheilt. Er wurde später baronisirt. 1866 fiel sein Sohn als Lieutenant bei Königgrätz. Pitha kränkelte seitdem, indem er, wie gesagt wurde, in Folge von Infection bei einer Operation an chronischer Pyämie litt. 1874 ging er in Pension und starb 1876. Seine Publicationen waren nicht zahlreich, aber gediegen. Er schrieb über den Hospitalbrand, Berichte von der Klinik (1845—1847), über Chloroform (1848) und über die Krankheiten des uropoetischen Systems 1860. Ferner edirte er mit Billroth ein Handbuch der Chirurgie 1865 ff.

Der Nachfolger Pithas als Professor der Chirurgie in Prag wurde *Josef Blazina*. Geboren in Königsaal 1814, hat er sich schon als Studirender der Medicin viel mit Anatomie beschäftigt, und auch nach seiner Promotion in den dreissiger Jahren durch einige Zeit die Lehrkanzel der Anatomie in Krakau supplirt. Sodann wurde er Secundarchirurg und Assistent an der chirurgischen Schule unter Engel und Pitha, worauf er die Professur der Chirurgie in Salzburg erhielt. Er wurde vom Prager Professorencollegium zum Professor der Chirurgie an Pithas Stelle vorgeschlagen und erhielt dieselbe auch 1858. Blazina war ein vortrefflicher Diagnostiker, und als geübter Anatom auch ein sicherer, gewandter und ruhiger Operateur. Diese aus seiner früheren Prager Wirksamkeit bekannten Eigenschaften, sowie sein biederer Charakter waren die Ursache, dass er vom Lehrkörper zum Nachfolger Pitha's vorgeschlagen worden ist. Der mehrjährige Aufenthalt in einer kleinen

Stadt mit einer ganz unbedeutenden medicinischen Schule haben jedoch bei Blazina manche Spuren hinterlassen. Er hat sich zwar abermals in Prag als sicherer und geübter Operateur bewährt, und war auch in der Erfüllung seines Berufes nicht gerade lässig. Zugleich war er ein guter verträglicher Mensch von liberaler Gesinnung und nicht geringem Wissen. Aber der zum Kliniker nöthige Eifer, die sichtbare und zündende Liebe zu seinem Lehrfache war ihm in Salzburg abhanden gekommen. Er wurde bequem und langsam im Vortrage, und vor allem äusserst conservativ in der practischen Chirurgie. Als dann gar für Heine 1873 eine zweite chirurgische Klinik im Krankenhause errichtet wurde, bemächtigte sich Blazina's eine Verstimmung, die immer mehr zunahm, so dass er 1879 in den Ruhestand trat, die Praxis gänzlich aufgab und auf seinem Landgute die letzte Lebenszeit zubrachte. Literarisch war Blazina nur durch einige kleinere Artikel: über Hernien des Foramen obturatorium, über Kehlkopfschnitt, und durch Analecten in der Vierteljahrsschrift thätig gewesen.

Unter Blazina's Nachfolgern, den Professoren Heine und Gussenbauer, hat die Chirurgie in Prag einen neuen Aufschwung genommen und sich jener von Wien, Deutschland und England ebenbürtig an die Seite gestellt. Die Schilderung dieser Epoche muss einer berufeneren Feder überlassen bleiben. Dem frühverstorbenen (1878) Heine hat übrigens Professor Weil in der Prager medicinischen Vierteljahrsschrift (137. Band) einen tief empfundenen Nachruf gewidmet.

Für Schwangere, Gebärende und Findlinge wurde in Prag 1573 durch das von der wälschen Congregation gegründete sogenannte wälsche Spital auf der Kleinseite, theilweise auch durch das auf der Altstadt gelegene Spital Bethlehem, sowie durch das französische Spital St. Heinrich Vorsorge getroffen, und hatte auch im wälschen Spitale eine Hebamme ihre Wohnung. 1783 wurde verfügt, dass im wälschen Spitale auch der Unterricht für Hebammen und Acoucheurs ertheilt werde. Professor *Ignaz Ruth* (geb. 1731, wurde 1758 Lector artis obstetriciae, 1790 Professor ordinarius, starb 1797), welcher bis dahin die Geburtshilfe blos theoretisch gelehrt hatte, sollte Mittwoch und Samstag daselbst seine Schüler und Schülerinnen an Schwangeren unterrichten. Nach Errichtung der Gebäranstalt in dem aufgehobenen Exercitienhause auf dem Windberge wurden am 17. August 1789 dreissig Schwangere mit den Säuglingen aus dem wälschen Spitale dahin überführt.

Mittlerweile hatte Dr. Melitsch (geboren 1767) auch 1788 eine Poliklinik für Kinder und Frauen mit einer ambulanten Entbindungsanstalt gegründet. Er unterliess nicht, halbjährig Berichte über den Erfolg seiner Klinik an das Gubernium abzugeben, und fand bei dem Protomedicus Bayer einige Unterstützung, so dass er selbst 1792 den Sitz in der Lehrerversammlung und die Bewilligung erhielt, im Gebärhause Vorträge zu halten. Doch sank allmälig sein Stern, die Poliklinik wurde 1803 aufgehoben und Melitsch resignirte 1806 freiwillig auf die Professur.

Nach Ruth's Tode supplirte seit 1797 Dr. Fiedler die theoretische Lehrkanzel der Geburtshilfe, der aber bereits 1808, wie oben erwähnt, gestorben ist. Das practische Fach in der Gebäranstalt supplirte nach Ruth's Tode der Unterwundarzt des Krankenhauses Dr. Potel. Im Gebärhause wohnte kein Arzt, nur eine Hebamme, und Potel fungirte im Gebärhause lediglich als Geburtshelfer bei schwierigen Fällen, obgleich daselbst bereits 1803 ein klinischer Saal hergerichtet worden war. Nach dem Tode Fiedler's erhielt Dr. Anton Jungmann in Folge von Concurs die Professur der Geburtshilfe, anfangs (1809) als Substitut, später (1811) definitiv.

Anton Ritter von Jungmann war 1775 in Hudlic geboren, studirte in Prag, dann bei den Piaristen in Leipnik, wo er auch in den Orden eintrat. Er verliess aber das Kloster bald und kehrte zur Vollendung der Studien nach Prag zurück, promovirte 1805, wurde Assistent an der medicinischen Klinik unter Mattuschka und erhielt 1809 die Professur der Geburtshilfe. Als Gehilfen im Gebärhause und zugleich als Primarien fungirten anfangs die Unterwundärzte des allgemeinen Krankenhauses Dr. Potel bis 1812, Wundarzt Hoffmann bis 1813, Wundarzt Korinek bis 1818, dann Wundarzt Servant bis 1819 und Josef Soukup bis 1824. Da im Gebärhause nur Hebammen wohnten, ist Jungmann wiederholt um die Bewilligung eines Assistenten eingeschritten, und erhielt endlich einen solchen 1824 in der Person des Dr. Franz Moschner. Hierauf waren 1826 Dr. Kurzak, 1827 Joh. Czerny, 1837 Nicolaus Miksche, 1831 Dr. Stanek, 1832 Josef Krcmar, 1833 Dr. Witowsky, 1834 Dr. Quadrat, 1836 Dr. Vostry, 1838 Dr. Kiwisch, 1840 Dr. Kahler, 1842 Dr. Lange, 1844 Dr. Streng, 1846 Dr. Friedrich Scanzoni, 1848 Dr. Bernh. Seyfert Assistenten an der geburtshilflichen Klinik. Später wurden Practicanten daselbst angestellt. Nunmehr wohnten die Assistenten und Practicanten auch im Gebärhause, und erhielt endlich 1824 Jungmann die Stelle des Primarius daselbst sowie den Zutritt zur geheimen Abtheilung, da bis dahin

die Unterwundärzte des Krankenhauses als Primarien der Gebäranstalt ziemlich selbständig fungirt hatten. Jungmann wurde auch verpflichtet, in der Anstalt zu wohnen, aber er ist dieser Verpflichtung niemals nachgekommen. Es wurde dies stillschweigend geduldet, und er erhielt sogar ein Wagengeld von 200 fl. Im Gebärhause stieg die Zahl der Geburten von Jahr zu Jahr, so dass dasselbe sich für den Bedarf bald als zu wenig geräumig erwies und ein Erweiterungsbau (1824—25) aufgeführt werden musste. Während 1789 die Zahl der Geburten blos 46 betrug, stieg sie 1810 unter Jungmann auf 326, 1820 auf 880, 1840 auf 1887 und 1845 auf 2367. Der practische Unterricht im Gebärhause beschränkte sich unter Jungmann wesentlich auf den der Hebammen. Nur jene Wundärzte und Aerzte, welche das Magisterium der Geburtshilfe erreichen wollten, waren verpflichtet, im Gebärhause einen practischen Curs zu nehmen, und erhielten auch daselbst ein Zimmer zu gemeinschaftlicher Wohnung für die Zeit von 4 Wochen angewiesen. Jungmann war ein guter, gewandter Operateur, ein schlichter, biederer Mensch, der seinen Assistenten volle Freiheit in ihrem reichen Wirkungskreise liess. Viele der tüchtigsten Gynäkologen sind aus seiner Schule hervorgegangen, wie Moschner, Miksche, Quadrat, Kiwisch, Kahler, Lange, Streng, Scanzoni, Seyffert. Jungmann schrieb ein Lehrbuch für Hebammen in deutscher und böhmischer Sprache, welches seit 1804 zahlreiche Auflagen erlebt hat und nahe ein halbes Jahrhundert lang an der Schule massgebend war. Auch publicirte er 1825 eine Schrift: Ueber das Technische der Geburtshilfe, und einige kleine populäre Artikel in der Museumszeitschrift u. a. Er hat übrigens die bereits von Langswert und Rottenberger begonnene Sammlung von Auszügen aus den Acten der Facultät fortgesetzt. Dieselbe bietet ein umfangreiches Manuscript, eine schätzenswerthe, wenn auch nicht ganz lückenlose Quelle für die Geschichte der Facultät, namentlich im 17. und 18. Jahrhundert.

Jungmann war 1838 Universitätsrector, erhielt den Ritterstand und wurde 1850 nach 43jähriger Dienstzeit pensionirt, da die Regierung beabsichtigte, die Professur der Geburtshilfe zu theilen, eine Lehrkanzel für Aerzte, die andere für Hebammen zu errichten, namentlich aber Kiwisch von Würzburg zurückzurufen. Jungmann starb 1854 im 79. Lebensjahre. Schon in den letzten Jahren seiner Wirksamkeit begann das Gebärhaus die Aufmerksamkeit der in Prag sich aufhaltenden jungen Aerzte aus Deutschland, der Schweiz und anderen Ländern auf sich zu ziehen. Die reiche Gelegenheit,

daselbst sehr zahlreiche Geburten zu beobachten, die Liberalität des Vorstandes und der Hilfsärzte, welche ihnen das Beobachtungsmaterial zugänglich machte, wurde von ihnen in vollem Maasse ausgenützt. Nach dem Sturmjahre 1848, welches für einige Zeit die ausländischen Aerzte vertrieb, sammelten sie sich bald wieder und fanden auch noch bei Seyfert bis zu dessen Tode 1870 vielfach Belehrung und Anregung.

Die Nachfolger Jungmanns seien hier nur kurz erwähnt. Die geburtshilfliche Klinik für Aerzte erhielt zunächst *Franz Kiwisch von Rotterau.* Geboren 1814 in Klattau, promovirt 1838, wurde er Assistent bei Jungmann, schrieb 1841 ein grösseres Werk über die Krankheiten der Wöchnerinnen, worauf die Abtheilung für Frauenkrankheiten im Krankenhause für ihn errichtet wurde. 1846 wurde er nach Würzburg mit dem Titel eines bairischen Hofrathes berufen. Er hat dort ein Werk über die Geburtskunde publicirt. 1850 nach Prag an die geburtshilfliche Klinik zurückberufen, kränkelte er bereits, und hat nur kurze Zeit als Lehrer thätig sein können. Er starb an Tuberculose Ende 1854. Die Hoffnungen, welche die Facultät in diesen talentvollen, thätigen und berühmten Lehrer, der umfassende Bildung mit einem glänzenden Vortrage und einer sehr empfehlenden äusseren Erscheinung vereinte, gesetzt hatte, wurden durch seinen frühen Tod vereitelt. Der an seine Stelle aus Wien berufene Professor *Hans Chiari*, der Vater des gegenwärtig in Prag an der pathologischen Anatomie wirkenden Professors Hans Chiari, hat gleichfalls nur einige Monate in Prag gewirkt. 1854 nach Wien an das Josephinum berufen, starb er dort noch im selben Jahre. Ihm folgte in Prag *Dr. Seyfert* 1855, welcher durch 15 Jahre ein ausgezeichneter, von den Schülern und seinen zahlreichen Zuhörern aus Deutschland sehr geschätzter Lehrer gewesen ist. Seyfert starb 1870, und der Lehrkörper beabsichtigte, Professor Breisky aus Bern zu berufen. Die Regierung entschied jedoch in anderem Sinne und hat den bisherigen Professor der Geburtshilfe für Hebammen, *Dr. Johann Streng*, zum Professor der Klinik für Aerzte ernannt. Es ist dem Lehrkörper schliesslich dennoch gelungen, in Professor Breisky eine ausgezeichnete gynäkologische Lehrkraft zu gewinnen, und hat dieser in der Gebäranstalt eine zweite Klinik für Aerzte erhalten.

Die Klinik für Hebammen erhielt 1850 *Lange*, welcher Assistent unter Jungmann gewesen war und seit 1846 die Abtheilung für Frauenkrankheiten geleitet hatte. Er wurde 1847 nach Innspruck und von da 1850 nach Prag, 1855 nach Heidelberg be-

ıfen. An seine Stelle kam *Johann Streng*, der 1870 an die geurthilfliche Klinik für Aerzte übertrat, worauf *Dr. Ferdinand* *Ritter von Weber* (geb. 1819, war seit 1848 erst Bezirksarzt in Galizien, dann Professor an der Hebammenschule zu Lemberg) an die Hebammenschule in Prag kam.

Die praktische Augenheilkunde hat an der Prager medic. Facultät bis zum Jahre 1820 keine besondere Pflege erfahren. Um dem Unfuge der oculistischen Circulatoren und Marktschreier zu begegnen, besoldeten 1740 die böhmischen Stände einen eigenen Augenoperateur, Ignaz Hajek, mit 200 Schock böhmischer Groschen, welcher jährlich Zeugnisse über Augenoperationen, die er an Armen verrichtet, vorzulegen hatte. Diesem folgte 1770 Franz Swoboda mit der gleichen Verpflichtung; aber an der Universität wurde die Oculistik blos theoretisch gelehrt, und war nicht mit der Chirurgie, sondern mit der Lehrkanzel der Physiologie verbunden. So trug von 1778—1791 Professor Georg Prochazka nebst Anatomie und Physiologie über Oculistik vor. Ebenso Ignaz Mattuschka 1791 bis 93, und Josef von Rottenberger von 1793—1820. Der letztere übte zwar einige oculistische Praxis in Prag aus, hat aber keine Augenoperationen verrichtet, sondern diese waren dem Routinier und ständischen Oculisten Swoboda gänzlich überlassen, bis Dr. Fischer nach Prag kam.

Johann Nepomuk Fischer, geboren 1777 in Rumburg von armen Eltern, studirte in Prag, wo er durch Privatunterricht einen kärglichen Lebensunterhalt fand. Er ging zur Vollendung seiner Studien nach Wien, und nahm Unterricht bei Beer, dem er auch bei Augenoperationen assistirte. 1806 promovirte er in Wien und ging hierauf nach Prag mit der Absicht, Oculistik als Specialfach auszuüben. Er wurde 1808 Adjunct des bereits bejahrten Swoboda, und 1814 nach dessen Tode ständiger Augenarzt mit dem Gehalte von 250 fl. w. W., der später auf 600 fl. erhöht wurde. Fischer begründete durch eingeleitete Sammlungen in dem Hradschiner Blindenistitute eine Operationsanstalt, wo am 15. Mai jährlich 20—30 arme Staarkranke Behandlung und Verpflegung fanden. Diese Operationen hat er auch nach Uebernahme der Professur, und ebenso haben sie seine Nachfolger fortgeführt. Mittlerweile war 1812 in Wien für Beer eine ausserordentliche Lehrkanzel der Oculistik mit der Berechtigung errichtet worden, gegen ein Honorar von 25 fl. w. W. semestrale Curse über Oculistik mit

Einschluss des operativen Theiles zu geben. 1818 folgte hierauf die a. h. Entschliessung, dass *an den österreichischen Universitäten eigene ordentliche Lehrkanzeln der Augenheilkunde zu errichten* seien. Der Professor habe halbjährige vollständige theoretische und praktische Curse zu geben, zu deren Besuch die Schüler des 5. Jahrganges verpflichtet sind. Die Vorlesungen seien in der (deutschen) Landessprache zu halten, und ein klinisches Institut gleich den bereits bestehenden Kliniken im Krankenhause zu errichten. Es wurde für Prag ein Concurs ausgeschrieben, welchem sich Fischer unterzog; 7. Januar 1821 wurde derselbe zum ordentlichen Professor der Augenheilkunde in Prag mit dem Gehalte von 1200 fl. w. W. und einem Wagengelde von 300 fl. ernannt, und erhielt im Krankenhause (zu ebener Erde im westlichen Flügel) zwei klinische Säle mit je 6 Betten, zugleich einen Assistenten. 1840 wurde die Klinik in das zweite Stockwerk des klinischen Flügels, wo sie heute noch besteht, verlegt, und enthielt zwei geräumige Krankensäle zu 10 Betten, anstossend einen Operationssaal. Ein Vorlesungssaal war gemeinschaftlich für die interne und oculistische Klinik bestimmt; dieser wurde jedoch in neuester Zeit von der internen Klinik usurpirt. 1841 erhielt Fischer auch eine Abtheilung, bestehend in 2 Krankensälen (No. 59 und 60) des zweiten Stockwerkes. Der klinische Assistent fungirte zugleich als Secundärarzt in dieser Abtheilung. Fischer war 1842 Universitätsrector, erhielt eine Personalzulage von 500 fl. und starb im October 1847 in Folge eines langjährigen schmerzhaften Steinleidens an Urämie, 70 Jahre alt. Er war ein mittleres Talent, in jüngeren Jahren ein guter Operateur, als Lehrer wenig anregend, pedantisch und mit geradezu ängstlicher Treue die Lehren Beers, welche er ganz in sich aufgenommen hatte, festhaltend. Seine literarischen Arbeiten: klinischer Unterricht in der Augenheilkunde, 1832, und: die Entzündungen und organischen Krankheiten des Auges (1846) enthalten jedoch zahlreiche und lehrreiche Krankengeschichten, welche ihm von seinen Assistenten geliefert worden sind. Seit dem Jahre 1842 hat er, vielfach kränklich, keine Operationen mehr ausgeführt, da seine Hand unsicher geworden war. Die Assistenten, Arlt (1840), Seykora (1842) und Hasner (1844), fanden daher reichlich Gelegenheit, sich in der operativen Technik zu üben, umsomehr als sie auch die Verpflichtung hatten, den damals bereits zahlreichen Candidaten des chirurgischen Doctorates Operationscurse an der Leiche zu geben. Bei der klinischen Visite hielt Fischer stets den Catalog der inscribirten Hörer in der Hand, und notirte

darin mit dem Bleistift sofort den Erfolg der Antworten des aufgerufenen Schülers. Er liess nämlich bei jedem Patienten einen der Zuhörer die Diagnose stellen, und fragte hierauf denselben constant, was an dem Falle „Merkwürdiges“ sei. In den Schuljahren 1844 bis 46, wo ich Assistent an der Klinik war, hatte der Aufschwung der Medicin bereits auch unter den jungen Medicinern einen Skepticismus hervorgerufen, welcher dem kränklichen und reizbaren Professor Fischer, der aus dem gewohnten alten Geleise nicht mehr herauskam, manchen Verdruss bereitet hat. So erinnere ich mich, dass er eines Tages den sehr talentvollen und witzigen Heinrich Bamberger (der später als interner Kliniker berühmt geworden ist) zur Diagnose einer unbedeutenden Macula corneae aufrief. Auf die gewohnte Frage: „Was ist an dem Falle Merkwürdiges?“ antwortete Bamberger: „An dem Falle ist merkwürdig, dass an ihm nichts merkwürdig ist.“ Fischer fuhr zornerregt auf, verfiel in Krämpfe und erholte sich nur allmälig.

Nach dem Tode Fischers übernahm *Ferdinand Arlt* die Supplirung der Klinik. Es wurde ein Concurs ausgeschrieben, welchem sich Arlt, Hasner und Pilz im Monate März 1848 mitten unter den Stürmen der Revolution unterzogen haben. Arlt erhielt im September 1849 die Professur der Augenheilkunde und Hasner eine Abtheilung von 2 Zimmern im Krankenhause, wo er seitdem Privatcurse gab. Als Arlt 1856 nach Wien berufen wurde, ist *Hasner*, welcher mittlerweile die Klinik und Abtheilung supplirt hatte, im September 1856 sein Nachfolger geworden. Die oculistischen Abtheilungen beider wurden vereinigt, so dass die Klinik nunmehr über 4 Abtheilungssäle verfügte und ihr nebst den zahlreichen Ambulanten ein reiches stabiles Beobachtungsmaterial zu Gebote stand. Hasner's Nachfolger wurde *Professor Sattler*.

Die Entwickelung der Oculistik in den Jahren 1840—70 war so eigenthümlich und stürmisch, dass sie eine eigene historische Schilderung verdienen möchte. Ob aber heute bereits eine völlig objective Darstellung dieser Epoche möglich ist, muss dahin gestellt bleiben. Die Augenheilkunde hat schon vor und im Beginn jener Tage erfolgreiche Versuche aufzuweisen, die pathologische Anatomie des Auges fester zu begründen, und nebst den sächsischen (Ammon und Ruete) haben sich mehrere österreichische Vertreter des Faches manches Verdienst nach dieser Richtung hin erworben. In der Errichtung oculistischer Kliniken mit ordentlichen Professuren an den Universitäten ist Oesterreich allen anderen Staaten weit vorangegangen, und an diesen Anstalten hat die operative Augenheil-

kunde eine besondere Pflege erfahren. Als sich daher in den vierziger Jahren unter den jüngeren Aerzten Deutschlands das Bedürfniss nach einer besseren Ausbildung in der Oculistik zu regen begann, wurden die Schulen von Wien und Prag ausserordentlich zahlreich von ihnen besucht, und sie haben daselbst die freundlichste Aufnahme, manche Anregung und die Gelegenheit gefunden, sich in Operationen an der Leiche zu üben. Wer nennt sie alle, die vielen Hunderte von deutschen und schweizer Aerzten, welche sich zu dieser Zeit in Prag aufgehalten haben? Es sind die glänzendsten Namen aus halb vergangenen, selbst noch gegenwärtigen Tagen darunter. War doch der später als erster Stern der deutschen Oculistik gefeierte Gräfe 1847 durch mehrere Monate bei Arlt inscribirt, und hat in Prag erst den Entschluss gefasst, sich der Augenheilkunde dauernd zuzuwenden. Auch einige bereits berühmte Professoren aus Deutschland haben es nicht unter ihrer Würde gehalten, die Sturm- und Drangperiode Oesterreichs gleich anfangs in der Nähe zu besehen. Ich erinnere mich, dass ich 1845 als Assistent an der Augenklinik bei Erkrankung des Professor Fischer eben im Begriffe war, eine Staaroperation zu verrichten, als Professor Blasius aus Halle eintrat und sich mir vorstellte. In meiner Befangenheit, einem berühmten Lehrer gegenüber, frug ich Blasius, ob er die Operation nicht vornehmen wolle. Aber er antwortete ernst und verbindlich: „Ich bin nicht hierher gekommen, um zu operiren, sondern um Sie operiren zu sehen." Mich, den unbedeutenden Assistenten, konnte freilich Blasius nicht im Auge gehabt haben, als er sich von Halle nach Prag aufmachte, aber es erfüllte mich doch mit Genugthuung, in Gegenwart eines älteren Professors, dessen Leistungen auf dem Gebiete der Chirurgie mir bekannt waren, die Operation ausführen zu können. In späteren Jahren, als ich die Klinik bereits selbständig leitete, haben dieselbe viele hervorragende Oculisten, Ammon aus Dresden, Ruete aus Leipzig, Stöber aus Strassburg, Gräfe aus Berlin, Donders aus Utrecht, Zehender aus Rostock, Heymann, Knapp, Hirschberg u. a., manche derselben wiederholt besucht, und ich denke dankbar namentlich der treuen Freundschaft, welche mir der ebenso bescheidene als gelehrte Ammon bis an sein Lebensende (1861) bewahrt hat.

Einen neuen zündenden Funken hat Helmholtz durch die Erfindung des Augenspiegels (1851) in die Oculistik geworfen. Von da an begann die physicalisch-mathematische Richtung, sowie die innere Untersuchung des Auges sich einzuleben, und

hat sofort allenthalben in Deutschland, Oesterreich, Holland und England die erfolgreichste Pflege erfahren. Dem erklärlichen Bedürfnisse, endlich auch in Deutschland, namentlich in dem sonst vielfach tonangebenden Berlin, eine oculistische Schule zu begründen, hat damals Albrecht von Gräfe entsprochen, indem er 1850 eine Privatklinik errichtete, und das Archiv für Ophthalmologie begründete. Mit grossem Talent, empfehlenden Umgangsformen, allgemeiner Bildung, Rührigkeit und einer sehr gewandten Feder ist es ihm in kurzer Zeit gelungen, neben dem alternden Jüngken und der starren Universität sich zu grossem Rufe emporzuschwingen. Sein Anhang wuchs täglich, und bald wurde er von seinen Schülern als der *Begründer* der neueren Ophthalmologie gefeiert. Aber was wären dann die Helmholtz, Donders, Arlt, Stellwag, Jäger, Ruete, Coccius, Schweigger, Förster, Heymann, Zehender, Bowman, Dixon, Critchet und viele andere, welche sich gleich wie er und in denselben Tagen an dem Ausbau der Ophthalmologie betheiligt haben? Gräfe hat auf die Entwicklung der physiologischen Optik, des Augenspiegels, der Refractionsfehler, der pathologischen Anatomie und Histologie des Auges keinen bestimmenden Einfluss ausgeübt. Er lieferte eine anregende Casuistik über verschiedene Augenkrankheiten und hat sich viel mit den Muskelaffectionen beschäftigt, ohne alle Probleme dieser letzteren, bereits seit Dieffenbach in Discussion gezogenen Lehre gelöst zu haben. Auf dem Gebiete der Staaroperation war er nicht besonders glücklich. Die modificirte Linearextraction, von welcher er und seine Schüler sich sogar versprachen, dass sie die classische Methode verdrängen werde, war ein Rückschritt, und ich musste ihr entgegentreten. Gräfe's Verdienst gipfelt in der Lehre vom Glaucom. Durch die Einführung der Iridectomie hat er einen unschätzbaren Beitrag zur Heilung dieser sonst unrettbar zu Erblindung führenden Krankheit geliefert. Es ist diese grosse Leistung hinreichend, um ihm den Dank der Nachwelt zu sichern, und eines Lebens im Dienste der Wissenschaft werth. Aber — der *Begründer* der neueren Ophthalmologie war Gräfe nicht, sondern nur einer ihrer verdienstvollsten Vertreter! Ich lernte Gräfe 1857 an der Prager Klinik kennen. Eben hatte ich einen Vortrag über Strabismus beendet, als ich dicht hinter mir unter den Zuhörern einen schmächtigen jungen Mann von interessanter Gesichtsbildung mit Vollbart und lang herabwallendem Haar gewahrte. Es war Gräfe. Unsere Beziehungen waren seitdem sehr freundlich, und er kam wiederholt nach Prag. Auf dem internationalen Congress in Brüssel herrschte noch der beste collegiale Verkehr unter allen

Anwesenden. Aber auf jenem von Paris erschien Gräfe bereits von einer Phalanx begeisterter Jünger umgeben, welche jedem seiner Worte bedingungslos zujubelten und er war schon damals weniger zugänglich, auch in Folge einer überstandenen schweren Pleuritis bereits leidend. So geschah es, dass er in den letzten Jahren seines Lebens, gedrängt von seinen Verehrern und krankhaft erregt, nebst vielem Guten auch manches Unfertige zu Tage förderte. Sein Talent hätte sich später unzweifelhaft noch mehr abgeklärt, wenn ihn nicht der Tod frühzeitig (1870) ereilt hätte. Seitdem hat sich der Strom der Oculistik ins Breite ergossen, zahlreiche private und Staatskliniken wurden errichtet, und die Literatur ist so sehr angewachsen, dass es bereits Mühe macht, das viele Werthvolle aus dem Mittelgut hervorzuheben. Durch die Einführung der Antisepsis hat aber die operative Augenheilkunde in jüngster Zeit eine unschätzbare Bereicherung erfahren, und damit ist auch die classische Methode der Staarextraction wieder zu Ehren gekommen.

Anhang.

Reihe der Universitätsrectoren aus der medicinischen Facultät von 1657—1883.

1657. Nikolaus Franchimont a Frankenfeld.
1662. Joannes Marcus Marci a Kronland.
1666. Nicolaus Franchimont a Frankenfeld.
1671. Jacobus Dobrzensky de nigro ponte.
1675. Joannes Proxa (non professor).
1680. Sebastian Zeidler a Zeidlern.
1686. Jacobus Dobrzensky de nigro ponte.
1690. Joannes Proxa (non professor).
1694. Joannes Cassinis de Bugella.
1698. Joannes Löw equ. ab Erlsfeld.
1702. Idem.
1707. Joannes Voigt (non professor.)
1711. Joannes Löw equ. ab Erlsfeld.
1717. Idem.
1722. Leonard Meisner.
1726. Idem.
1732. Idem.
1736. Joannes Geelhausen.
1743. Jacobus Smith equ. de Balroë.
1748. Antonius Rings.
1752. Joann. Mayer de Mayersbach.
1756. Joann. Scrinci
1760. Idem.
1767. Franciscus Du-Toy.
1771. Josephus Vignet (non professor).
1776. Franciscus Du-Toy.
1781. Leonard. Werbek du-Chateau (non professor).
1786. Thaddaeus Bayer.
1790. Wencesl. Forst (non professor).
1794. Joann. Zauschner.
1798. Josephus Mikan.
1802. Antonius Michelitz.

1806. Ignatius Matuschka.
1810. Josephus Rottenberger.
1814. Franciscus Müller (non professor).
1818. Josephus Rottenberger.
1822. Ignatius Ritter von Nadherny.
1826. Joann. Held (non professor).
1830. Vincentius Edl. von Krombholz.
1834. Franciscus Wünsch (non professor).
1838. Anton Jungmann.
1843. Johann Fischer.
1847. Joseph Reisich (non professor).
1851. Mathias Popel.
1855. Franz Freiherr von Pitha.
1859. Anton Jaksch Ritter v. Wartenhorst.
1863. Joseph Freiherr v. Löschner.
1867. Joseph Halla.
1871. Joseph Seidel.
1875. Joseph Ritter von Hasner.
1879. Anton Streng.
1883. Ewald Hering.

Directoren der medicinischen Facultät von 1754—1849.

1754. Wilhelm Mac Neven Baron v. Agrim.
1785. Thaddäus von Bayer.
1807. Ignaz Matuschka.
1819. Ignaz Ritter von Nadherny.

Decane der medicinischen Facultät von 1654—1849.

1654—56. Joh. Marcus Marci von Kronland.
1657—58. Jakob Forberger.
1659—61. Joh. Marcus Marci von Kronland.
1662. Sebast. Zeidler von Zeidlern.
1663 64. Joh. Marcus Marci von Kronland.
1665. Nicol. Franchimont a Frankenfeld.
1666—67. Jakob Forberger.
1668—69. Sebast. Zeidler v. Zeidlern.
1670. Joh. Kirchmayer de Reichwitz (der erste non professor)
1671—73. Nicol. Franchimont a Frankenfeld.
1674—75. Jakob Forberger
1676. Sebast. Zeidler v. Zeidlern.
1677. Nic. Franchimont a Frankenfeld.
1678—81. Jakob Forberger.
1682. Nic. Franchimont a Frankenfeld.
1683—84. Jakob Dobrzensky a Nigroponte.
1685—86. Joann. Löw ab Erlsfeld.
1687. Seb. Zeidler a Zeidlern.
1688. Simon Tudecius de monte Galea (non professor).

1689—90. Sebast. Zeidler a Zeidlern
1691—92. Simon Tudecius de monte Galea (non professor).
1693. Anton Cassinis de Bugella.
1694—95. Joann. Löw ab Erlsfeld.
1696. Anton Cassinis de Bugella
1697. Joann. Löw ab Erlsfeld.
1698—99. Anton Cassinis de Bugella.
1700. Joann. Löw ab Erlsfeld.
1701. Anton Cassinis de Bugella.
1702. Joann. Löw ab Erlsfeld.
1703. Johann Voigt.
1704—5. Joann. Löw ab Erlsfeld.
1706. Anton Cassinis de Bugella.
1707—11. Johann Löw ab Erlsfeld.
1712. Anton Cassinis de Bugella.
1713—16. Johann Löw ab Erlsfeld.
1717—18 Franz Crusius de Krausenburg.
1719—23. Johann Löw ab Erlsfeld.
1724—25. Sebast. Fuchs de Löwenwald (non professor).
1726. Leonhard Meisner.
1727—28. Johann Geelhausen.
1729. Leonhard Meisner.
1730—31. Johann Geelhausen.
1732. Ludwig Woss (non professor).
1733—34. Leonhard Meisner.
1735. Johann Geelhausen.
1736—38. Jakob Smith von Balroë.
1739. Ludwig Woss (non professor).
1740. Johann Mayer v. Mayersbach.
1741. Johann Groner (non professor).
1742—43. Ludwig Woss (non professor).
1744—45. Johann Mayer v. Mayersbach.
1746—47. Johann Groner (non professor).
1748. Johann Scrinci.
1749. Franz Kirchmayer de Reichwitz (non professor).
1750. Johann Mayer v. Mayersbach.
1751. Franz Kirchmayer de Reichwitz (non professor).
1752. Franz Du-Toy.
1753 Franz Kirchmayer de Reichwitz (non professor).
1754. Wenzel Paschal de Lilienstern (non professor).
1755. Johann Scrinci.
1756. Johann Bohatsch.
1757. David Becher (non professor).
1758. Johann Bohatsch.
1759. Mauritius Mayer de Mayersbach (non professor).
1760. Johann Bohatsch.
1761—62. Mauritius Mayer de Mayersbach (non professor).
1763—67. Josef Vignet (non professor).
1768—70. Mauritius Mayer de Mayersbach (non professor).

1771. Franz Du-Toy.
1772. Mauritius Mayer de Mayersbach (non professor).
1773—74. Franz Du-Toy.
1775 77. Leonhard Werbeck du Chateau (non professor).
1778. Franz Du-Toy.
1779—81. Sebastian Oechy (non professor).
1782—83. Franz Bauer (non professor).
1784. Josef Mikan.
1785. Carol. Arnold.
1786. Johann Zauschner.
1787. Anton Michelitz.
1788. Georg Prochazka.
1789. Anton Sebald.
1790. Carol. Arnold.
1791. Josef Mikan.
1792. Johann Zauschner.
1793—95. Wenzel Langswert (non professor).
1796—97. Josef Mikan.
1798. Anton Sebald.
1799—1801. Josef Rottenberger.
1802. Wenzel Langswert (non professor).
1803. Anton Michelitz.
1804—6. Wenzel Langswert (non professor).
1807—9. Josef Rottenberger.
1810—13. Johann Lipavsky (non professor).
1814. Franz Müller (non professor).
1815—17. Johann Hawrlik (non professor).
1818—19. Johann Held (non professor).
1720—22. Franz Wünsch (non professor).
1823—25. Johann Held (non professor).
1826—28. Franz Wünsch (non professor).
1829—31. Andreas Duchek (non professor).
1832—34. Franz Wünsch (non professor).
1835—37. Leopold Schirmer (non professor).
1838—39. Franz Ramisch (non professor).
1840—42. Leopold Wander von Grünwald (non professor).
1843—45. Josef Reisich (non professor).
1846—48. Josef Ryba (non professor).

Decane des Doctorencollegiums (als Beisitzer des Lehrkörpers) von 1849—71.

1849. Josef Löschner.
1850—51. Josef Halla.
1852—54. Josef Ritter von Hasner.
1855—57. Anton Waller.
1858—60. Josef Cejka.
1861—62. Josef Kraft.

1863—65. Jos. Ritter von Maschka.
1866—68. Josef Hofmeister.
1869—71. Wenzel Stanek.

Decane der Facultät (als selbstständiges Professorencollegium) von 1849—84.

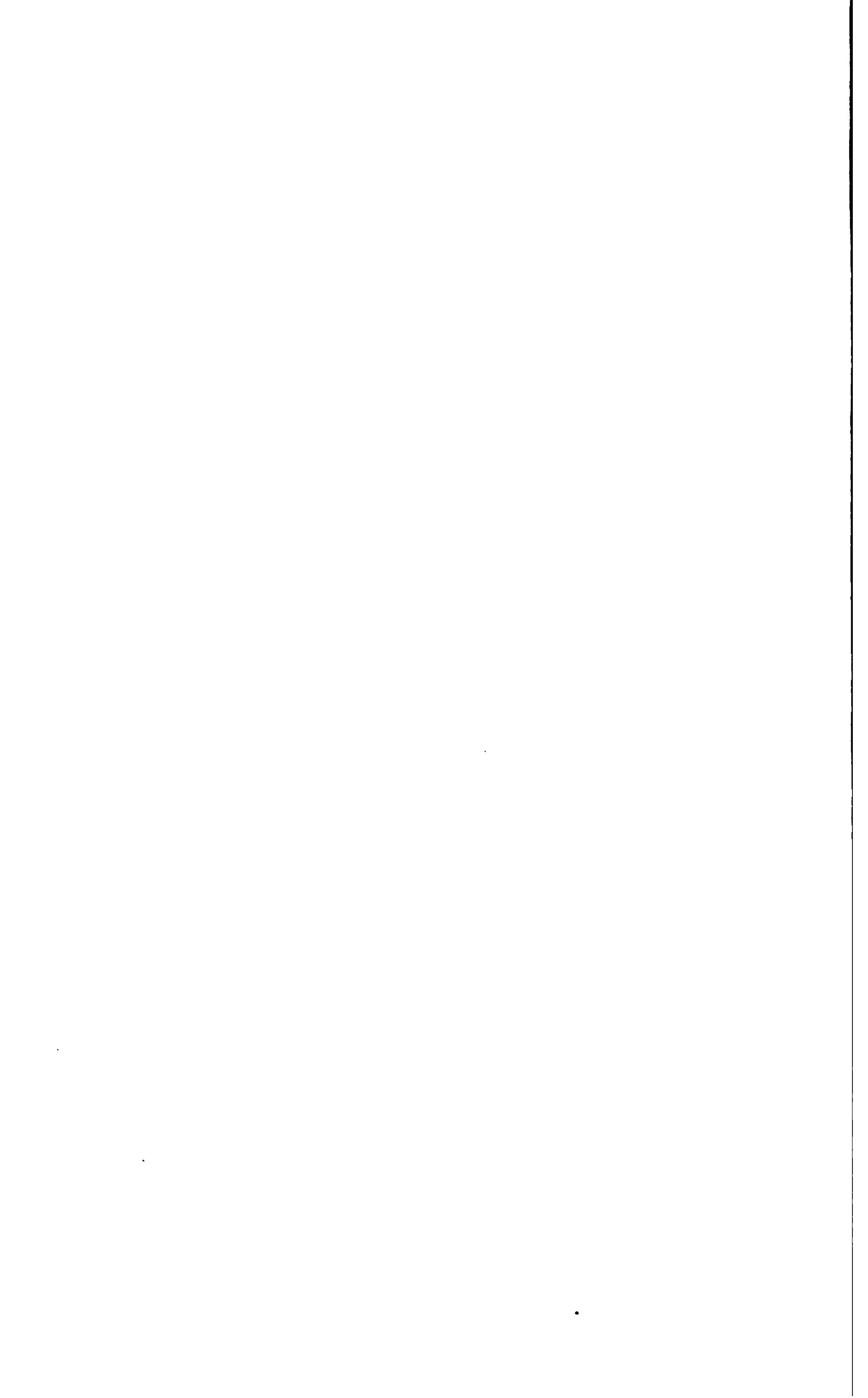
1849—57. Ignaz Ritter v. Nadherny.
1858—59. Mathias Popel.
1860—61. Josef Halla.
1862—64. Vincenc Bochdalek.
1865—67. Josef Blazina.
1868—69. Emanuel Seidel.
1870—72. Josef Ritter von Hasner.
1873—75. Josef Waller.
1876—79. Josef Ritter v. Maschka.
1880. Ewald Hering.
1881. Edwin Klebs.
1882. Anton Breisky.
1883. Franz Toldt.
1884. Anton Gussenbauer.

Ordentliche Professoren an der med. Facultät von 1625—1870 nach dem Jahre des Antritts der Professur.

1625. Joh. Marcus Marci v. Kronland (1595—1667).
1641. Nic. Franchimont v. Frankenfeld (1611—64).
1649. Sebast. Zeidler von Zeidlern (1620-90).
1651. Jakob Forberger (1620—82).
1668. Jakob Dobrzensky a nigro ponte (1625—97).
1687. Johann Löw von Erlsfeld (1648—1725).
1684. Johann Cassinis de Bugella (1656—1719).
1691. Mathias Frischmann v. Ehrenkron (1660—92).
1692. Johann Voigt, promovirt 1675, gest. 1712.
1697. Gabriel Crusius de Krausenburg, promov. 1692, gest 1720.
1713. Leonhard Meisner de Löwenberg. promov. 1692, gest. 1720.
1717. Johann Rings, promov. 1703.
1721. Johann Geelhausen, prom. 1719, gest. 1738.
1721. Johann Mayer von Mayersbach, gebor. 1673, prom. 1720, gest. 1757.
1724. Jakob Smith von Balroë (1700—44).
1738 Joh. Scrinzi (1697—1773), prom. 1727.
1738. Franz Ehring, resignirt 1739.
1739. Josef Biener, gest. 1740 als Extraordinarius.
1741. Wenzel Rings (1711—49), der erste Polikliniker.
1746. Franz Du-Toy, gebor. 1720, promov. 1744, resignirte 1761 als Professor der Anatomie u. Physiologie und wurde Physicus der Neustadt, gest. 1780 (?).
1749. Wilhelm Mac-Neven, Baron v. Agrim, geb. 1723, promov. 1747, wurde 1754 Studiendirector.
1751. Josef Scotti von Compostella, 1746 prom. in Pavia, Professor der Botanik.

1752. Johann Bohatsch, geb. 1724, promov. 1751, gest. 1768, Prof. der Naturwissenschaften.
1758. Ignaz Ruth, geb. 1731, als Lector artis obstetriciae angestellt, 1790 Professor ordinarius, gest. 1797.
1762. Josef Klinkosch, promov. 1761, starb 1778, Professor der Anatomie.
1766. Philipp Marher, von Wien als Prof. der Physiologie berufen, wurde 17.. nach Wien zurückberufen, starb 1791.
1767. Thaddäus Edl. v. Bayer, 1737—1808, der erste Kliniker.
1771. Anton Kramer, Prof. d. Physiologie, gest. 1776.
1773. Karl Ritt. v. Arnold (1742—1807), Prof. der Chirurgie.
1775. Josef Mikan (1743—1814), Prof. der Botanik und Chemie.
1775. Johann Zauschner (1739—99), Prof. der Naturgeschichte.
1776. Anton Michelitz (1748—1818), Prof. d. Physiologie und Materia medica
1778. Georg Prochazka (1749—1870), Prof. der Anatomie und Physiologie 1791 nach Wien berufen.
1778. Josef Edl. v. Plenczíz (1752—85), Kliniker.
1787. Anton Sebald (1753—99), Kliniker.
1782. Johann Nevole (1757—1802), Prof. der theoretischen Medicin für Wundärzte
1784. Johann Knobloch (1756 geb.), Prof. der Thierheilkunde, wurde 1795 nach Wien berufen.
1786. Josef v. Rottenberger (1760—1834), Prof. der Anatomie, Physiologie und Augenheilkunde.
1791. Ignaz Mattuschka (1758—1819); Physiologie, Klinik, wurde 1807 Protomedicus und Studiendirector.
1792. Johann Melitsch (1763—1837), 1792 Prof. der Geburtshilfe, resignirte 18..
1794. Martin Tögl (1753—1830), Prof. der Thierheilkunde.
1795. Josef Oechy (1771—1813), 1808 Prof. der theoretischen Chirurgie.
1800 Josef Mayer, Prof. der Naturgeschichte, starb 1813.
1804. Karl Fiedler (1770—1808), Prof. der Geburtshilfe.
1804. Franz Bayer (1774—1813), Prof. der theoretischen Medicin für Wundärzte
1808. Josef Bernt (1770—1842), Prof. der gerichtlichen Arzneikunde, 1813 nach Wien berufen.
1809. Johann Höger (1780—1823), Kliniker.
1809. Ignaz Fritz (1778 - 1841), Prof. der Chirurgie.
1810. Georg Ilg (1771—1836), Prof. der Anatomie.
1811. Anton Jungmann (1775—1854), Prof. der Geburtshilfe.
1812. Johann Mikan (1769—1845), Prof. der Botanik.
1812. Christian Freysmuth, Prof der Chemie, starb 1841.
1812. Andreas Wawruch, Prof. der allgemeinen Pathologie, 1819 nach Wien berufen.
1812. Ignaz Bischof (1784- 1850), Prof. der internen Klinik für Wundärzte.
1814. Franz Berger (1782—1819), Prof. der Naturgeschichte.
1814. Ignaz Ritt. v. Nadherny (1787—1867), Prof. der gerichtlichen Medicin 1819 Protomedicus und Studiendirector
1814. Julius v. Krombholz (1782—1843), Prof. der theoretischen Chirurgie, gerichtlichen Medicin, internen Klinik für Aerzte und Physiologie.
1815. Franz Nushard (1784—1847), Prof. der theoretischen und practischen Medicin für Wundärzte.
1820. Johann Presl (1791—1850), Prof. der Naturgeschichte.

1820. Johann Fischer (1777—1847), Prof. der Augenheilkunde.
1820. Josef Jokliczke (1792—1825), Prof. der allgem. Pathologie und Klinik für Aerzte.
1821. Adolf Pleischl (1787—1867), Prof. der Chemie, 1838 nach Wien berufen.
1822. Franz Fickelscherer v. Löweneck, Prof. der theoret. Chirurgie, 1826 nach Wien berufen.
1827. Joseph Engel (1796—1845), Prof. der theoretischen Medicin für Wundärzte.
1827. Mathias Popel (1798—1865), Prof. der gerichtlichen Medicin.
1834. Josef Ruchinger (1803—1856), Prof. der allgemeinen Pathologie.
1835. Vincenz Kosteletzky (1801—85), Prof. der Botanik.
1836. Josef Köhler, geb. 1792, Prof. der Vorbereitungswissenschaften für Chirurgen, 1850 nach Innspruck berufen.
1837. Josef Hyrtl, geb. 1811, Prof. der Anatomie, 1845 nach Wien berufen.
1837. Wenzel Rilke, Prof. der Klinik, 1838 pensionirt.
1838. Karl Kahlert (1776—1844), Prof. der Thierheilkunde.
1839. Josef Redtenbacher (1810—70), Prof. der Chemie, 1850 nach Wien berufen.
1842. Joh. Ritt. v. Oppolzer (1808—71), Prof. der Klinik für Aerzte, 1848 nach Leipzig berufen.
1843. Franz Freiherr v. Pitha (1811—76), Prof. der Chirurgie, 1857 nach Wien berufen.
1845. Karl v. Patruban, als Prof. d. Physiol. von Innspruck berufen, resignirte 1848.
1845. Vincenz Bochdalek (1800—83), Prof. der Anatomie.
1846. Anton Jaksch Ritt. v. Wartenhorst (1810—85), Prof. der Klinik.
1847. Franz Kurzak, aus Innspruck als Prof. der theor. Chirurgie für Wundärzte berufen, 1850 nach Wien berufen, starb 1868.
1848. Josef Hamernik (1810—85), Prof. der zweiten medicinischen Klinik.
1849. Josef Engel, als Prof. der pathol. Anatomie von Zürich berufen, kam 1854 als Prof. der Anatomie an das Josephinum in Wien.
1849. Ferdinand Ritt. v. Arlt (1812—87), Prof. der Augenheilkunde, 1856 nach Wien berufen.
1849. Johann Purkyne (1787—1869), von Breslau als Prof. der Physiologie berufen.
1850. Franz Kiwisch Ritt. v. Rotterau (1814—51), Prof. der Geburtshilfe.
1853. Joh. Chiari, Prof. der Geburtshilfe, 1854 nach Wien berufen.
1854. Josef Halla, Prof. der 2. internen Klinik.
1855. Bernard Seyfert (1817—70), Prof. der Geburtshilfe.
1855. Johann Streng (1819—87), Prof. der Geburtshilfe.
1855. Wenzel Treitz (1819—72), als Prof. d. pathol. Anatomie von Krakau berufen.
1855. Simon Struppi, Prof. der Thierheilkunde.
1856. Josef Ritt. v. Hasner, Prof. der Augenheilkunde.
1858. Josef Blazina (1812—85), Prof. der Chirurgie, von Salzburg berufen.
1859. Johann Waller (1811—75), Prof, der theoretischen Medicin.
1859. Emanuel Seidel (1815—72), Prof. der Pharmakognosie
1866. Josef Ritt. v. Maschka (geb. 1820), Prof. der Staatsarzneikunde.
1867. Max Ritt. v. Vintschgau, Prof. der Physiologie, 1870 nach Innspruck berufen.
1870. Ewald Hering, geb. 1834, Prof. der Physiologie.
1870. Ferdinand Ritt. v. Weber, geb. 1819, Prof. der Geburtshilfe für Hebammen.



BEITRÄGE ZUR LEHRE VOM CRURALDOPPELTON.

Von

Prof. Dr. ALFRED PŘIBRAM,

Vorstand der I. deutschen medicinischen Klinik.

(Hierzu 6 Abbildungen im Texte und Tafel 7.)

Die Erscheinung des Auftretens von Doppeltönen in den Schenkelgefässen hat seit ihrer ersten Erwähnung durch *Conrad*[1]) (1860) und bald darauf *Duroziez*[2]) (1861) eine ganze Literatur von Arbeiten ins Leben gerufen, welche sich mit der Bedeutung dieses Symptomes und dessen Entstehungsweise beschäftigen, und zu den widersprechendsten Schlussfolgerungen gelangt sind. Der letztere Umstand erklärt sich zum Theile daraus, dass den verschiedenen Beobachtern verschiedene Einzelfälle mit zum Theile sehr verschiedenen Bedingungen vorgelegen haben und dass mancher Untersucher — wie es so leicht geschehen kann, sich veranlasst fühlte, das von ihm Wahrgenommene zu generalisiren. Während beispielsweise *Traube*[3]) in seiner ersten Mittheilung (1867) von zwei Fällen von reinen und sehr hochgradigen Aortenklappeninsufficienzen ausging, welche *reinen* Cruraldoppelton dargeboten hatten, und bei denen der *erste stärkere* Ton in die Zeit der Arteriendiastole, der *zweite schwächere* in jene der Arteriensystole gefallen war[4]) und darauf seine Theorie gegründet hatte, waren *Friedreich*[5]) in seiner diesbezüglichen Arbeit die zahlreichen ihm

---

[1]) Zur Lehre üb. d. Auscult. der Gefässe. Diss. Giessen 1860.

[2]) Arch. gén. de Méd. 1861.

[3]) Berl. kl. Wochenschr. 1867.

[4]) In *Traube's* Mittheilung ist systolisch als „herzsystolisch" zu verstehen u. s. w. — ich wähle jedoch im folgenden lieber die einheitliche Bezeichnung nach der Phase der Gefässerweiterung, weil es sich um diese handelt und weil dieselbe nicht isochron ist mit der entgegengesetzten Herzphase und ihr erst nachfolgt.

[5]) Deutsch. Arch. f. klin. Medicin XXI, 1878.

vorgekommenen, mit Tricuspidalinsufficienz complicirten Fälle mit gemischtem Doppelton vorgeschwebt, und hatte er selbst angegeben, bis dahin äusserst wenige Fälle von reinem Cruraldoppelton beobachtet zu haben.

Wieder anders war das von *Bamberger* beobachtete und in Polemik gegen *Friedreich* verwendete Material beschaffen u. dergl. In seiner ersten, diesen Gegenstand betreffenden Arbeit sagte *Bamberger* noch: „Was nun die Deutung dieser Erscheinung betrifft, so erfreuen wir uns des zweifelhaften Glücks, bisher mindestens vier verschiedene Erklärungsmethoden zu besitzen — weniger wäre mehr und eine einzige wäre am meisten.“ Mit der Beibringung immer neuen Beobachtungsmateriales hatte sich endlich eine Klärung in der Richtung vollzogen, dass man zur Erkenntniss gelangte, es gäbe eine ganze Zahl von verschiedenen — natürlich auch in ihrem ursachlichen Verhalten ungleichen Erscheinungsweisen des Doppeltones in den Schenkelgefässen. Ihren geordneten Ausdruck findet diese Unterscheidung in einer kürzlich von *Schwalbe*[1]) veröffentlichten Arbeit. Dieser Beobachter stellt das folgende Schema auf. Es giebt:

I. einen rein arteriellen }
II. einen arteriell-venösen } Doppelton.
III. einen rein venösen }

I. Der rein arterielle Doppelton ist:
  a) arteriodiastolisch-systolisch (*Traube*),
  b) arteriodiastolisch-gespalten,
    b_1) praediastolisch diastolisch (*Traube*, Landois),
    b_2) rein diastolisch (*Gerhardt*, Talma),
  c) arteriodiastolisch gespalten-systolisch.

II. Der arteriovenöse Ton (*Friedreich*) ist:
  a) einfach venös-arteriell,
  b) gespalten venös-arteriell.

III. Der rein venöse Doppelton (*Friedreich*) ist praediastolisch-diastolisch.

A.

Zur Kenntniss des gemischten Doppeltones.

Wenn man Gelegenheit gehabt hat, unter Kenntnissnahme der in der Literatur successive entwickelten Anschauungen, also mit der nöthigen auf die bezüglichen Details gerichteten Aufmerk-

---

[1]) Deutsch. Arch. f. klin. Medicin XLV 1889.

samkeit allmälig eine grosse Anzahl von Fällen von Aortenklappeninsufficienz, Tricuspidalinsufficienz u. a. hierhergehörigen Prozessen zu untersuchen — so muss man nothwendig zur Ueberzeugung kommen, dass eine einheitliche, für alle Fälle zutreffende Erklärung des Zustandekommens des Doppeltones in den Schenkelgefässen, oder selbst eine einfache Trennung von reinen und gemischten (arteriellen und venös-arteriellen) nicht zureichend ist. Bald sind beide Töne durch ein längeres Intervall unterschieden, bald folgen sie rasch aufeinander, bald sind sie kaum von einander deutlich getrennt wahrzunehmen (gespaltener Ton), bald ist der erste, bald der zweite derselben (im Sinne der Arteriendiastole gerechnet) der stärkere.

Bezüglich des *gemischten* Doppeltones nun lässt sich im Einzelfalle jederzeit unter genauer Berücksichtigung der übrigen Verhältnisse der Beweis mit Sicherheit erbringen, dass die *Friedreich*'sche Erklärung — erster Ton in der Vene entstanden durch Systole der rechten Kammer bei undichter Dreizipfelklappe, zweiter Ton in der Arterie entstanden durch Systole des linken Ventrikels — die zutreffende sei (Fall II. a. des obigen Schema).

Jederzeit ist dann Lebervenenpuls und herzsystolischer Jugularvenenpuls gleichzeitig nachweisbar, fehlt das systolische Tricuspidalgeräusch nicht, und meist ergiebt die Untersuchung der Arterien gesunkene Triebkraft des linken Ventrikels.

Es ist indess in einem solchen Falle immer erwünscht, womöglich auch über einen graphischen Nachweis der venös-arteriellen Entstehungsweise des Doppeltones zu verfügen. Selbstverständlich hat ein solcher grosse, manchmal unüberwindliche Schwierigkeiten bei fettleibigen oder stärker hydropischen Leuten. Indessen ist die Verzeichnung der doppelten Erschütterung doch wiederholt mit Erfolg versucht worden und hat insbesondere *Jul. Schreiber* eine Anzahl gelungener Sphygmogramme dieser Art veröffentlicht. Wenn ich es dennoch nicht für überflüssig halte, im folgenden einige derartige bei vorhandenem *venös-arteriellen Doppelton* gewonnene Pulsbilder wiederzugeben, so geschieht dieses aus dem Grunde, weil es mir in diesen Fällen gelungen war, den ausgesprochen venösen und den ausgesprochen arteriellen Character der einzelnen Theile des Sphygmogrammes deutlich zur Anschauung zu bringen.

Als erstes Beispiel möchte ich die Curve 1 der am Schlusse beigefügten Tafel anführen. Sie ist am 7. März 1883 bei einer an Insufficienz der Aortenklappen und relativer Insufficienz der Tricuspidalis leidenden Frau aufgenommen. Die obere Linie zeigt

Sekunden an, die untere in ihrem ersten Theile den Puls der Arteria femoralis allein, im 2. Teile etwas nach Innen von derselben Stelle aufgenommen jenen der Vene und der Arterie zugleich. Man sieht sofort, dass die Form der Erhebungen des Sphygmogrammes alternirt, so dass je eine höhere fast katacrote und je eine anacrote Curve mit einander abwechseln. Die katacroten sind dem gleichzeitig verzeichneten Radialarterienpulse isochron gewesen, die anacroten fallen zwischen je zwei Arterienpulse. Sie entsprechen in ihrer Form dem bekannten anacroten Venenpulsbilde, dessen erste Erhebung der Vorhofscontraction, dessen Gipfelwelle der Systole der rechten Kammer entspricht.

Wird wie in dem folgenden Pulsbilde jene anacrote, dem rechten Vorhofe entstammende Erhebung stärker ausgeprägt, so hört man auch den ersten der beiden Doppeltöne gespalten, — **Fall II.** b. des *Schwalbe*'schen Schema's.

Ein Beispiel dafür giebt Fig. 2 derselben Tafel, von einem an Insuff. valv. aort. und relativer Insuff. valv. tricuspid. leidenden Mann herrührend. Hier giebt die oberste Curve die in der Magengrube aufgenommene Respiration, die zweite den Puls der Radialarterie, die dritte den gleichzeitig gezeichneten Puls der Arteria und Vena femoralis, die vierte die Sekunden.

Vergleicht man in diesem Pulsbilde die Stärke der Anacrotie des Venenpulses mit den gleichzeitig in der Magengrube gezeichneten Phasen der Athmung, so nimmt man wahr, dass die der Vorhofcontraction entsprechenden Erhebungen während des Einathmens grösser sind, als wärend des Ausathmens. Dieses Verhalten erklärt sich aus der während des Ausathmens geringeren Entlastung der Venen, so dass der durch die Vorhofcontration gelieferte, an sich nur mässige Spannungszuwachs weniger deutlich in die Erscheinung kommen kann.

Die Lehre *Friedreich's* von der Bedeutung des Cruralvenentones hat im wesentlichen bei den nachfolgenden Beobachtern eine übereinstimmende Auffassung erfahren. Es erscheint deshalb nicht nöthig, auf diese früher mehrfach ventilirte Angelegenheit noch ausführlicher einzugehen. Ich möchte nur in weiterer Ausführung einem in der *Schwalbe*'schen Arbeit enthaltenen Citate aus einem von mir vor mehreren Jahren gehaltenen, jedoch nicht publicirten Vortrage,[1]) über welchen bloss Referate vorliegen, die Bemerkung

[1]) Das Citat bei *Schwalbe* bezieht sich auf ein minder genaues Referat in der Wien. med. Wochenschrift und enthält eine irrthümliche Seitenzahl; ein besseres Referat findet sich in der Wien. med. Presse 1882, No. 11, S. 341.

hinzufügen, dass es bei gemischtem Cruraldoppeltone gewöhnlich leicht gelingt, die gegenseitig unabhängige Pulsation beider Schenkelgefässe deutlich zu unterscheiden, wenn man Zeige- und Mittelfinger einer Hand der Länge nach auf die Schenkelgefässe auflegt und dass man dann die Erhebung des median gelegenen Fingers deutlich früher fühlt, als jene des lateral gelegenen. Legt man einen Finger quer über beide Gefässe, so kann man das Zeitintervall ebenso deutlich unterscheiden. Zeichnet man gleichzeitig den Spitzenstoss und die Pulse der Cruralgefässe, so kommt — bekanntermaassen aus dem Grunde, weil die Entfernung von dem rechten venösen Ostium zur Schenkelvene kürzer ist, als jene vom linken arteriellen Ostium zur Schenkelarterie, der für die Vene angesprochene Puls rascher nach dem Spitzenstosse zur Wahrnehmung als der der Arterie angehörige. In dem oben gezeichneten Falle (Fig. 2) war die Entfernung vom rechten Herzen zur Schenkelvene in der Leiche gemessen um 18 cm kürzer als jene vom linken Ostium zur Schenkelarterie.[1]) —

Jenes Citat giebt mir nun den erwünschten Anlass, eine damals gemachte Aeusserung über die *prognostische Bedeutung* des *gemischten* Crualdoppeltones zu rectificiren. Die ersten Fälle dieser Art, welche zu meiner Beobachtung kamen, und bei welchen es sich um relative Tricuspidalinsufficienzen bei gleichzeitigen anderweitigen Herzerkrankungen — meist schwere Aortenklappeninsufficienzen — gehandelt hatte, hatten durch ihren Verlauf in mir die Ueberzeugung wachgerufen, dass in solchen Fällen das Auftreten des gemischten Cruraldoppeltones den Schluss auf das baldige Bevorstehen des letalen Ausganges gestatte. — In ähnlicher Weise hatte sich auch *Senator* ausgesprochen (a. a. O.). Seitdem (es sind unterdessen in den folgenden 8 Jahren ziemlich viele Fälle dieser Art zu meiner Beobachtung gekommen), hat mich die Erfahrung eines Anderen belehrt. Wohl ist bekanntlich das Auftreten von schweren Compensationsstörungen, insbesondere von relativer Tricuspidalinsufficienz bei Aortenklappeninsufficienzen in der Regel der Anfang vom Ende. Indess habe ich einige Male gesehen, dass *unter ganz bestimmten Bedingungen* — welche ich in einer späteren Arbeit zu erörtern beabsichtige — *eine wesentliche Erleichterung des Patienten unter gleichzeitigem Stärkerwerden des Cruralvenentones* beobachtet wird; und ich habe in weiterer Folge hierauf hie und da noch das vollständige Zurückgehen der Erscheinungen

[1]) Vgl. auch *Senator*, Ztschr. f. kl. Med. III.

der relativen Tricuspidalinsufficienz und das Auftreten einer wesentlichen Besserung der Compensationsverhältnisse beobachten können, worauf durch längere Zeit ein recht leidlicher Zustand sich entwickelte. Ja ich habe sogar in einem Falle von paroxysmaler Tachycardie mit 260 Pulsen, in welchem es bis zur relativen Tricuspidalinsufficienz gekommen war, nicht nur die Erscheinungen der letzteren rasch zur Gänze schwinden, sondern vollkommene Genesung eintreten gesehen. Andererseits kann es nicht auffallen, wenn — wie ich gleichfalls öfter beobachten konnte — das Undeutlicherwerden, beziehungsweise *Ausbleiben des Cruralvenentones neben einer erheblichen Verschlimmerung des Allgemeinzustandes* einherging.

In solchen Fällen ist dann entweder die Triebkraft der rechten Kammer so sehr gesunken, dass sie zur Erzeugung des Venentones nicht hinreicht, oder es sind die Widerstände gegen die Entleerung des Blutes aus den Venen in den Thorax so gross, dass die letzteren beständig eine gewisse Füllung behalten und darum der durch die Kammercontraction herbeigeführte Spannungszuwachs nicht hinreicht, um einen Ton zu erzeugen, oder es sind — und das dürfte das häufigste sein — beide Umstände gleichzeitig wirksam und summiren sich gegenseitig zur Auslöschung des Venentones. Im Allgemeinen lässt sich folgendes sagen:

„Wird bei *relativer* Tricuspidalinsufficienz der Venenton stärker, während der Radialpuls an Kraft abnimmt und monocrot oder schwach dicrot wird, so ist dieses ein prognostisch minder günstiges Zeichen.“

„Trifft Stärkerwerden des Venentones mit Stärkerwerden des Radialpulses zusammen, so ist dieses prognostisch ein relativ günstiges Zeichen.“

„Tritt bei kräftiger werdendem Radialpulse ein gespaltener Venenton anstatt des einfachen auf, so ist dieses prognostisch günstig.“

„Schwindet der Venenton bei kräftiger werdendem Radialpulse, so ist dieses sehr günstig.“

„Schwindet der Venenton bei sinkendem Radialpulse, so ist dieses prognostisch sehr ungünstig.“

B.

Zur Kenntniss des rein arteriellen Cruraldoppeltones.

Während, wie oben erwähnt, die Erklärung des gemischten Doppeltones durch *Friedreich* gegenwärtig allgemein acceptirt er-

scheint, sind die Anschauungen der Autoren über die Entstehungsweise des *rein arteriellen* Doppeltones minder übereinstimmend.

Noch immer wird im Allgemeinen die von *Traube*[1]) 1867 aufgestellte Erklärung in den Lehrbüchern in erster Reihe und fast ausschliesslich vorgetragen. So sagt *Gerhardt* (Lehrbuch d. Ausc. u. Perc. 5. Aufl. 1890, S. 223): „Tonbildung an entfernten Arterien kommt hauptsächlich der Aorteninsufficienz zu. Hier findet man an der Cruralarterie bei muskelkräftigen Leuten einen diastolischen und systolischen Ton (*Traube*), deren jeder sich durch Druck mit dem Hörrohr in Geräusch umwandeln lässt. Der erste Ton beruht sicher auf ungewöhnlich hohem und raschem Ansteigen des Druckes in den Arterien. Die rasche Abspannung des Arterieninhaltes und der Membran bedingt durch Rückströmen des Blutes in der Richtung nach dem Herzen hin verursacht den zweiten systolischen Ton der Cruralarterien.“ Weiter: „Bei einiger Uebung fühlt man den Doppelton der Schenkelarterie leicht mit dem aufgelegten Finger, ohne auscultiren zu müssen.“

Allerdings fügt *G.* hinzu: „Bei Aorteninsufficienz findet sich jedoch (namentlich bei heruntergekommenen Kranken mit unelastischen Arterienwänden) hie und da nur ein diastolischer Ton, oder ein gespaltener diastolischer Ton, oder ein diastolischer Doppelton.“

Ebenso bei *Eichhorst* (Lehrb. d. physical. Untersuchungsmethoden, II. Bd. S. 101, 2. Aufl. 1886), wo ausschlieslich *Traube's* Theorie vorgetragen und nur die Namen der übrigen Forscher in dieser Frage angeführt werden. Desgleichen wird in *Eichhorst's* Handb. d. spec. Pathol. und Therap. 4. Aufl. 1890, I. Bd. S. 47, in *Strümpell's* Lehrb. d. spec. Pathol. und Therap. 5. Aufl. 1889, I. Bd. S. 440, in *Fleischer's* Lehrb. d. inneren Medicin II. Bd., 1. Hlft. S. 588, dann bei *P. Guttmann* in *Eulenburg's* Realencyclop. 2. Aufl. 1887, IX. Bd. S. 366 u. s. w. nur *Traube's* Erklärung angeführt.

Landois (Lehrb. d. Physiol. 6. Aufl. 1888, S. 187) verharrt bei der Erklärung des Zustandekommens der beiden Töne bei seiner Anschauung, dass die letzteren davon herrühren, „dass der Vorhof und der Ventrikel schnellhintereinander je eine Welle in das Aortenrohr hineinwerfen.“ Die übrigenErklärungsweisen sind in den ihnen nachfolgenden Specialarbeiten nur erwähnt, um widerlegt zu werden — so jene von *Duroziez* und *Bamberger*, sowie die verwandte von

---

[1]) L. c.

Talma,[1]) welche den 2. Ton durch eine rückläufige Welle entstehen lassen (vgl. dagegen *Winternitz*,[2]) welcher den Nachweis zu liefern suchte, dass eine solche Welle stets negativ sei), jene von *Gerhardt*[3]) und *Matterstock*,[4]) welche zur Erklärung eine zweizeitige Ventrikelsystole heranzogen, oder *Löwit*,[5]) welcher eine während der Kammerdiastole bei insufficienten Klappen von der Ventrikelwand selbst reflectirte Rückstosswelle als Ursache des *spät* eintretenden zweiten Tones ansprach. *Ozanam* reproducirt in seinem grossen Buche über den Puls (La circulation et le pouls, Paris 1886) einfach die *Duroziez*'sche Theorie.

Bei dieser Sachlage halte ich es nicht für überflüssig auf *einen Entstehungsmodus des Cruraldoppeltones hinzuweisen, welcher bisher keine Beachtung gefunden hat, und von dem ich nach dem Eindrucke, welchen ich bei den meisten Fällen gewonnen habe, glauben möchte, dass er einer der häufigsten sei.*

In der Mehrzahl der Fälle von reinem Cruraldoppelton nämlich, welche ich im Verlaufe der Jahre zu beobachten Gelegenheit hatte, waren beide Schälle *rasch* nach einander zur Wahrnehmung gekommen und hatte dann ein längeres Intervall zwischen dem zweiten Tone und dem folgenden ersten stattgefunden.

Es scheint mir nun bei Durchsicht der Literatur, dass auch den meisten anderen Beobachtern dieses Verhalten als das häufigere vorgekommen ist. (So bei *Gerhardt*, *Matterstock*, *Duroziez*, *Traube*, *Riegel*, *Hoffmann*, *Talma*, zum Theile auch bei *J. Schreiber*.)

Allerdings kann dasselbe nur bei nicht allzugrosser Pulsfrequenz zur Wahrnehmung gelangen, wo die Dauer der Arteriensystole eine hinlänglich lange ist, um die bezüglichen Intervalle genügend ausgeprägt in Erscheinung treten zu lassen. Da es nun nahe liegt, den optischen Eindruck einer Welle, welche so kräftig ist, dass sie einen hörbaren Ton veranlasst, im Sphygmogramm zu suchen, und da andererseits gerade bei demjenigen Processe, bei welchem der reine Cruraldoppelton am häufigsten ist, bei der Aortenklappeninsufficienz, das Sphygmogramm eine ganz besondere Form darzubieten pflegt, so musste meine Aufmerksamkeit nothwendiger Weise um so mehr auf diesen letzteren Gegenstand ge-

---

1) Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. XV. 1874.

2) Archiv f. klin. Medicin XXI. 1878.

3) Archiv f. klin. Medicin XVI. 1875.

4) Ibid. XXII. 1878.

5) Prager med. Wochenschr. 1879.

richtet werden, je häufiger mir die gleich zu erwähnende Form des Sphygmogrammes aufstiess. In der That pflegt in Fällen, wo die beiden Töne je eines Schenkelarterienpulses rach nach einander gehört werden, das Sphygmogramm ganz auffällig jenen zweispitzigen, durch eine spitzwinkelige Incisur getheilten Gipfel zu zeigen, welcher bei Insufficienz der Aortenklappen so häufig angetroffen wird, wenn es sich um Individuen mit elastischen Arterien handelt, darum regelmässiger dort, wo die Insufficienz aus Endocarditis hervorgegangen ist, und seltener dort, wo ihr Endarteriitis chronica vorausging.

Freilich wird in derartigen Fällen diese doppelte Gipfelzacke durch solche Instrumente, welche minder correct zeichnen, und bei denen der Schreibstift geschleudert werden kann (*Dudgeon*, *Richardson*), stärker markirt, und ist also zum Theile ein Artefact, aber auch die correcter arbeitenden Instrumente (z. B. *Marey*) lassen die auf die erste Gipfelwelle folgende Einsenkung und die der letzteren folgende Erhebung deutlich erkennen.

Wiederholt konnte ich nun, wenn ich gleichzeitig die eine Cruralis auscultirte, und mit den Blicken die Bewegung der Schreibfeder eines *Dudgeon*'schen oder *Richardson*'schen Sphygmographen verfolgte, welcher an der anderen Cruralis applicirt war (was mir allerdings oft, wenn ich mit einfachem Stethoscope auscultirte, nur durch Einschaltung eines Planspiegels zwischen den Sphygmographen und das beobachtende Auge gelang), die Wahrnehmung machen, dass der erste Ton gleichzeitig mit dem Schreiben der ersten Gipfelzacke, der zweite mit jenem der zweiten Gipfelzacke zu Gehör zu kommen schien. Obgleich nun, wie schon erwähnt, bei diesen Instrumenten die Ascensionen und Descensionen des Schreibstiftes durch Schleudern vergrössert werden, so kam mir gerade der letztere Umstand in der Richtung zu statten, dass dadurch die Bewegungen des Pulszeichners sinnfälliger wurden. Selbverständlich unterliess ich es in solchen Fällen nicht, die Richtigkeit der wesentlichen Form der Pulscurven durch Anwendung eines anderen, correcter zeichnenden Sphygmographen zu controliren. Ich wählte aber anfangs zu meinem Versuche weder Stethoscope mit Schläuchen, noch Sphymographen mit Lufttransmission, um nicht durch die Länge der zwischengelagerten Schläuche ein den Zeiteindruck störendes Moment einzuschalten.

Ich darf nicht unterlassen zu erwähnen, dass schon früher *Gerhardt* und *Matterstock* auf Grund der Vergleichung des Gehörs- und Gesichtseindruckes eine ähnliche Beobachtung gemacht, jedoch

anders — nämlich durch Annahme einer in zwei Zeiten erfolgenden Ventrikelcontraction gedeutet haben, dass *Bamberger* bei einer ähnlichen Versuchsanordnung zu einer wesentlich anderen Theorie gekommen ist, und dass endlich *Schreiber*[1]) auf diesem Wege eine Wahrnehmung gemacht hat, welche er im Sinne der *Traube*'schen Theorie deutet, welche aber, sich in ungezwungener Weise im Sinne der sofort vorzutragenden Anschauung auffassen und verwerthen lässt.

Die bei einer grösseren Zahl von Krankheitsfällen immer wiederkehrende, und im Einzelfalle dann stets gleichbleibende gleichzeitige Wahrnehmung je eines der beiden Arterientöne durch das Gehör, und je einer der beiden ersten Elevationen des Schreibhebels des Sphygmographen vermittelst des Auges erweckte in mir die Vermuthung, dass beiden Phaenomenen die gleiche Ursache zu Grunde liegen dürfte. Selbstverständlich wäre es mir nun wünschenswerth gewesen, den Zeitpunkt der Tonwahrnehmung selbstgraphisch zu registriren, um die Coincidenz mit den Erhebungen der Pulscurve sicher zu constatiren. Obgleich nun *Martius*[2]) in einer ähnlichen Frage — nämlich um die Coincidenz der beiden Herztöne mit gewissen Phasen des Cardiogrammes zu prüfen — eine brauchbare Methode der Registrirung des Schalleindruckes angegeben hatte, und sowohl *Edgren*[3]) als *v. Ziemssen*[4]) sich in analoger Weise beholfen hatten, so war es mir doch in den Fällen, die ich hier im Auge habe, wo es sich um viel kürzere Zeitintervalle der Töne handelt, nicht möglich, dieses Verfahren anzuwenden. Bei den beiden Herztönen handelt es sich um ein Intervall von 0,3 Sekunden, in meinem Falle approximativ von wenig mehr als 0,0.1 Sekunden, und es war mir darum trotz einiger durch musikalische Uebung erworbenen Fingerfertigkeit und einer gewissen auf gleichem Wege erworbenen Schulung des Taktgefühles nicht möglich, zwei Signale in entsprechend gleich rascher Aufeinanderfolge zu geben. Es ist dies begreiflich, wenn man überlegt, dass selbst, wenn man sich zur Signalisirung der sogenannten *verkürzten Reaction* im Sinne von *Wundt* bedient, die für den Ablauf der letzteren nothwendige Zeit von rund 0,125 Sekunden wenig kürzer ist, als das in meinem Falle zu registrirende Intervall, und dass die von *Martius*[5]) in

---

[1]) Fall VI seiner Arbeit D. Arch. f. klin. Med. XXVIII.

[2]) Zeitschr. f. klin. Med. XIII. 3.—5. Heft.

[3]) Skandinavisches Arch. f. Physiologie I. S. 67 ff.

[4]) D. Arch. f. klin. Med. XLV.

[5]) Zeitschrift f. klin. Medicin XV. 536 ff.

seinem Falle zur Erklärung der Durchführbarkeit seiner Methode herangezogene „dritte Art der Markirung“ (S. 346), bei welcher nicht sowohl die Fähigkeit genauer Zeitschätzung für den Einzelfall, als vielmehr das mehr oder weniger ausgebildete Taktgefühl in Frage kommt, wohl bei dem Rhythmus der Herztöne mit ihrem grossen Intervall zwischen 1. und 2. Ton (ca. 0.3 Sek.) zur Geltung gelangt, bei dem kurzen Intervall der von mir wahrgenommenen Töne (etwas über 0,1)[1]) aber wesentlichen, uncontrollirbaren Fehlern unterworfen wäre.

Liegt doch die Grenze guter Registrirung bei *Martius* zwischen 0,04 — 0,06 Sekunden und nur bei sehr strengem Rhythmus bei 0,03 Sekunden.

Ja bei der Durchsicht der gegen die *Martius*'sche Methode von *Auerbach* und *Thorner*[2]) erhobenen Einwände, sowie der denselben Gegenstand betreffenden Auseinandersetzungen von *Kraepelin*[3]) erwuchsen mir Zweifel, ob überhaupt die Abschätzung der Gleichzeitigkeit des acustischen und optischen Eindruckes auch ohne Registrirung bei so kurzem Intervall im Bereiche der Möglichkeit liege. Indess hat *Mach*[4]) gezeigt, dass das Zeitintervall eben unterscheidbarer Eindrücke beim Auge 0,0470 Sek., bei der Haut

---

[1]) Das von mir gemeinte Intervall entspricht dem Intervall $c_1 - e_1$ in den Curven von *Edgren* (a. a. O.). Aus seinen detailirten Angaben lässt sich die Dauer des Intervalls für seine 10 Fälle mit je 0,184, 0,178, 0,184, 0,174, 0,196, 0,28, 0,19, 1,186, 0,184, 0,188, demnach im Durchschnitte mit 0,196 Sekunden berechnen.

Auch in den Gastachogrammen der Strompulscurven von *v. Kries (Dubois-Reymonds* Arch. 1887, S. 277) hat der Zwischenschlag, die Klappenschlusszacke, ein nahezu constantes, zeitliches Verhältnis zu dem übrigen Theile der Curve. Sein Abstand von der Hauptspitze beträgt in Fig. 7 (a. a. O.) 0.12, in Fig. 11 (ebenda 0,13, in Fig. 9 (ebenda) 0,12, sämmtlich vom Unterarm in verschiedenen Tageszeiten.

Ein ganz gewaltiger willkürlicher Eingriff in den Kreislauf, Verschliessung beider Femoralarterien durch elastische Einwicklung beider Oberschenkel verändert die Strompulse des Unterarms wenigstens in der Form kaum merklich; ebenso auch am Oberarm.

Die zeitlichen Beziehungen im Tachogramm und Spygmogramm sind nach weiteren Untersuchungen die gleichen wenigstens für die sec. Spitze (dicrotische Welle). So berechnet sich demnach das von mir gemeinte Intervall aus den Strompulscurven von *v. Kries* mit 0,12 - 0,13 Sekunden.

[2]) Deutsche med. Wochenschrift 1888, No. 13.

[3]) Deutsche med. Wochenschrift. 1888, No. 33.

[4]) Sitzungsber. d. Wiener Acad. Mathem.-naturwiss. Cl. 2. LI., S. 142.

des Fingers 0,0277, und beim Ohr 0,0610 Sek. beträgt, und *Exner* fand als kleinste unterscheidbare Zeit

zwischen Gesichts- und Tasteindruck	. . .	0,071 Sek.
„ Tast- und Gesichtseindruck	. . .	0,05 „
„ Gesichts- und Gehörseindruck	. .	0,160 „
„ Gehörs- und Gesichtseindruck	. .	0,060 „

Es kann also immerhin die Abschätzung der Gleichzeitigkeit des acustischen und optischen Eindruckes für meinen Fall, wenn auch nicht als beweisend angesehen, so doch als zulässig bezeichnet werden.

Viel wichtiger schien es mir, dass die zweite Zacke des Sphygmogrammes, deren Entstehung ich als gleichzeitig mit dem Hörbarwerden des zweiten Tones wahrnahm, zugleich die einzige bemerkenswerthe Erhebung im Verlaufe des arteriosystolischen Curvenschenkels darstellte, und so steil und hoch war, also mit solcher Geschwindigkeit und solchem Druckzuwachs zu Stande kam, dass eine Tonerzeugung in dem Augenblick ihrer Entstehung im Bereiche der Wahrscheinlichkeit lag.

Jene Erhebung im absteigenden Pulscurvenschenkel der Femoralis, *die erste secundäre Erhebung* desselben, ist aber seit lange Zeit bekannt. *O. J. B. Wolff*[2]) hat bereits 1865 auf das besondere Verhalten der ersten secundären Ascension in der Radialis bei Aortenklappeninsufficienz aufmerksam gemacht. (Vergl. Fig. A. Abdruck aus *Wolff's* Buch, Fig. 33.) (Puls d. Arteria rad. bei Insuff. valv. aort.)

Fig. A.

Aehnliche Pulsbilder sind seitdem vielfach reproducirt worden; ein Beispiel von der Femoralis wird weiterhin im Texte folgen.

Diese erste secundäre Erhebung ist identisch mit dem Gipfel s in den Curven von *Moëns* und mit der Welle e in jenen von *Edgren*. Sie ist bestimmt kein Artefact, denn sie ist nicht nur

[1]) *Pflüger's* Archiv XI. S. 403.

[2]) Charact. des Arterienpulses, S. 33, 34.

in gewöhnlich gezeichneten Druckpulscurven (Sphygmogrammen), sondern auch in den Volumpulsen (Plethysmogrammen) und den Strompulsen (Gastachogrammen) (bei *v. Kries*, Arch. f. Anat. und Physiol., 1887) wiederzufinden.

Landois führt sie direct auf den Klappenschluss der Semilunarklappen zurück, und bezeichnet sie als „Klappenschlusselevation“. Dass die letztere, d. h. die *erste secundäre Welle* aber stark genug sei unter besonderen Umständen, d. i. insbesondere bei Insufficienz der Halbmondklappen der Aorta mit Hypertrophie des linken Ventrikels, eine bemerkbare, plötzliche Erschütterung des ganzen Körpers herbeizuführen, ergiebt sich aus folgender Beobachtung von *Landois*[1]): Wenn sich eine Person in völlig aufrechter, steifer Körperhaltung auf eine gewöhnliche Federwaage stellt, so zeigt der Index der Waage keineswegs eine Ruhelage an, vielmehr spielt derselbe auf und ab, entsprechend ganz bestimmten Phasen der Herzthätigkeit *(Gordon)*.

Landois verzeichnete diese Bewegungen, die „*Erschütterungscurve*“, gleichzeitig mit der Herzstosscurve, vermittelst des *Brondgeest*schen Pansphygmographen und erhielt so *beim Gesunden* die Curve Fig. B (copirt aus *Landois* Physiologie, VI. Aufl., Fig. 55 II., S. 156) beziehungsweise durch Verzeichnen der beiden Curven auf schwingenden Stimmgabelplatten Fig. C (copirt ebenda Fig. 56),

Fig. B.

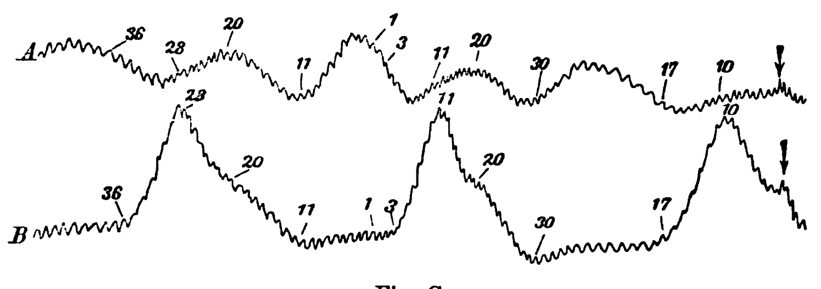


Fig. C.

wobei Reihe A die Erschütterungscurve, Reihe B die Herzstosscurve wiedergiebt, und die beiden Pfeile und ebenso die correspondirenden Zahlen die identischen Zeitmomente angeben. Be-

1) Lehrbuch d. Physiol. S. 154—156. VI. Aufl.

züglich der genaueren Analyse dieser Curve muss auf das Original verwiesen werden.

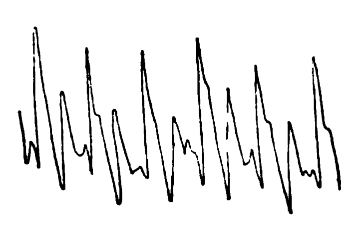


Fig. D.

Bei der *Insufficienz der Aortenklappen* nun ist — wie *Landois* fand — die dem Körper durch die Herzaction mitgetheilte Erschütterung eine sehr bedeutende Fig. D (*Landois* Fig. 55 III.).

„Der am meisten emporragende Theil der Curve, welcher zur höchsten Spitze emporführt, fällt sowie der vor dem aufsteigenden Schenkel dieser grössten Erhebung belegene, stets characteristisch ausgedrückte Niedergang auf die Systole des Ventrikels. *Unterhalb der Spitze der höchsten Elevation markirt sich ein kleiner Absatz*, welcher herrührt von einer nur geringen Erschütterung, welche die theilweise zerstörten Semilunarklappen bei ihrer unvollkommenen Schlussbewegung dem Blute mittheilen. Die gewaltige Blutwelle, welche nach dem Spiel der Semilunarklappen durch die absteigende Aorta und die Aa. iliacae niedergeht, bedingt den tiefsten Niedergang der elastischen Grundfläche. An diese schliesst sich ein Emporgehen, durch die centripetal gerichtete Wellenbewegung bedingt. Ein sodann erfolgendes, geringeres *drittes Aufsteigen*, welches jedoch relativ sehr niedrig auftritt, scheint der Entwickelung der dicrotischen Welle im abwärts gerichteten Theile der Schlagaderbahn zu entsprechen.“ Ohne nun an dieser Stelle auf die Ansicht *Landois* bezüglich des motorischen Effectes des Semilunarklappenschlusses weiter einzugehehen, auf welche später zurückzukommen sein wird, soll nur soviel constatirt werden, *dass sich der Zeitpunkt des Entstehens der ersten secundären Ascension des Sphygmogrammes* (*Landois* Klappenschlusselevation) *an der „Erschütterungscurve“ des Körpers beim Gesunden nicht, dagegen in dem Falle von Insufficienz der Aortenklappen deutlich als Erhebung markirt.* Eine Welle aber, welche mit so bedeutender Kraft entsteht, um den ganzen Körper in merkbare Erschütterung zu versetzen, kann wohl hinreichen, an geeigneter Stelle einer grossen Arterie einen hörbaren Ton zu erzeugen.

All' die vorgenannten Beobachtungen und Erwähnungen führen nun zu der Annahme, dass die *Zeit des Hörbarwerdens des 2. Tones bei diastolisch-diastolischem Cruralarteriendoppelton mit der Zeit des Auftretens der ersten secundären Erhebung im katacroten Schenkel*

des Pulsbildes zusammenfällt, und dass die diese Erhebung hervorrufende Welle geeignet ist, einen hörbaren Ton zu erzeugen.

Solchermassen hat die *erste secundäre Welle* des Pulsbildes eine erhöhte Bedeutung gewonnen, und es ist deshalb nöthig, die Ursache ihrer Entstehung näher zu erörtern. Sofort erhebt sich die Frage, ob sie denn im Sinne von *Landois* als „Klappenschlusselevation“ anzusehen und in wie ferne diese letztere Annahme mit der besonderen Ausprägung dieser Welle bei Insufficienz der Aortenklappen vereinbar sei. —

Während *Landois* diese Welle in dem Augenblicke des Schlusses der Semilunarklappen der Aorta entstehen und sich centrifugal fortpflanzen lässt, hat *Rosenstein*[1]) diese Erklärung als irrthümlich erklärt und die Meinung ausgesprochen, dass die erste secundäre Erhebung der Ausdruck der absatzweise erfolgenden Ventrikelcontraction sei, also direkt vom Herzen abhänge. Zu dieser Anschauung ist der letztere durch seine Deutung des Cardiogrammes gekommen. Es ist das dieselbe Idee, zu welcher *Gerhardt*[2]) auf ähnlichem Wege gelangt ist. Indess ist das wirkliche Stattfinden einer solchen, absatzweise erfolgenden Ventrikelcontraction keineswegs erwiesen[3]) und lässt sich am allerwenigsten aus dem Cardiogramm erweisen, wie schon aus der Verschiedenheit der Deutungen hervorgeht, die von den einzelnen Autoren den Phasen des Cardiogrammes unterlegt worden sind (*Marey*, *Landois*, *Rosenstein*, *Maurer*, *Ott* und *Haas*, *v. Ziemssen*, *Martius*, *Edgren*) und von denen die durch Registrirung der Herztöne von *Martius* controllirten nicht nur für das Cardiogramm des gesunden Herzens,[4]) sondern auch für jenes bei Insufficienz der Aortenklappen[5]) der Annahme einer zweizeitigen Contraction keineswegs günstig sind (vergl. auch *v. Frey* und *Krehl*, Untersuchungen über den Puls, Arch. f. Anatom. und Physiol 1890).

Isebree Moëns[6]) meint zwar, dass die Semilunarklappen sich gleichzeitig mit der Bildung der ersten secundären Erhebung schliessen, hält dies aber nicht für die Ursache dieser Erhebung,

---

[1]) Deutsch. Arch. f. klin. Medizin. Bd. 23, S. 96. Zur Deutung des Cardiogrammes.

[2]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. 16. Bd.

[3]) Man vergleiche über diesen Gegenstand: *Rollett* in *Herrmann's* Handbuch der Physiol 1880, S. 193.

[4]) Zeitschrift f. klin. Med 13. Bd.

[5]) Deutsche med. Wochenschrift 1888, S. 244.

[6]) Der erste Wellengipfel im absteig. Schenkel der Pulscurve. *Pflüger's* Arch. XX.

sondern für eine Folge derselben. Er geht von der Annahme eines Verharrens der linken Kammer in der Contraction nach vollständiger Entleerung des Ventrikels aus und berechnet die Dauser dieser letzten Periode der Systole mit 0,115 Sek. (*Landois* mit 0,08, *Edgren* mit 0,1352 Sekunden.)

Während dieser letzten Periode der Systole entstehe ein leerer Raum im Ventrikel, ein negativer Druck (bei *Marey* als Vide postsystolique aufgefasst), dessen Maass *Moëns* nach Versuchen von *Goltz* und *Gaube*,[1]) die er allerdings anders deutet als jene Forscher, bis auf —52 mm Quecksilber veranschlagt. Aus bestimmten Gründen, deren Auseinandersetzung hier zu weit führen würde, nimmt er an, dass während desselben das Füllen der Kammerhöhle aus dem Atrium heraus unmöglich sei. Der negative Druck im Ventrikel höre sehr bald auf hauptsächlich wegen des starken Aufeinanderpressens der Kammerwandungen.

Da jedoch während der Dauer jenes Druckes die Valvulae semilunares geöffnet sind, wird ein wenig Blut aus der Aorta nach dem Ventrikel zurückgesogen, es kann jedoch nur sehr wenig in den Ventrikel hineingerathen, weil die Valvulae semilunares sich gleich gerade in Folge dieser Bewegung schliessen müssen. Dieser Rückfluss erzeugt jedoch am Beginne der Aorta eine kleine positive Welle, die sich von hier aus die Schlagadern entlang peripherisch fortpflanzt und dies ist der Gipfel s seiner Carotiscurve, mit andern Worten die erste secundäre Erhebung. Die letztere ist also der fortgepflanzte Wellengipfel, der an den Aortenklappen entsteht, während der negative Druck etwas Blut nach dem Ventrikel zurücksaugt und dadurch jene Klappen sich schliessen.

Maurer[2]) gelangt zu folgender Erklärung:

1. Die Klappenschlusszacke *(Landois)* steht im Zusammenhang mit dem Schluss der Semilunarklappen der Aorta, doch wird sie nicht durch die abortive, fortschleudernde Wirkung des Klappenschlusses hervorgebracht, sondern durch den Rückstoss des Blutes im Anfangstheil der Aorta. Sie entsteht hier gleichzeitig durch die Elasticität der Gefässwand und den intravasculären Druck, wobei diese beiden Momente in Wechselwirkung stehen. Ist der intravasculäre Druck vermindert, so wird die Klappenschlusselevation kleiner erscheinen, die Elasticität des Gefässes wird mehr in Wirkung treten, wodurch die Rückstosszacke vergrössert wird.

---

[1]) *Pflügers's* Archiv Bd. 17.

[2]) Ueber Herzstoss und Pulscurven. Deutsch. Arch. f. klin. Med XXIV. 1879, S. 340.

Ist umgekehrt der intravasculäre Druck erhöht, so wird die Elasticität der Gefässwand, bei ihrem Bestreben eine negative Welle zu erzeugen, jenen kaum überwinden können, es wird daher die Rückstosszacke, die lediglich durch die elastische Contraction des Gefässrohres entsteht, nur klein ausfallen können.

Dies gilt indessen nicht für den Anfangstheil der Aorta; hier wird nur eine Zacke entstehen, da sich an dieser Stelle beide Factoren gleichzeitig äussern, sondern nur für die übrigen Gefässabschnitte. Je weiter wir uns von der Aortenwurzel entfernen, desto weiter rücken die Wirkungen des intravasculären Druckes und der Elasticität der Gefässwandungen, mit anderen Worten die Klappenschluss- und Rückstosszacke auseinander.

2. Die Klappenschlusszacke ist an jeder normalen Pulscurve zu sehen, von welchem Gefäss sie auch stammen mag, und zwar folgt sie der Vergrösserung des Curvengipfels in einem gleichbleibenden zeitlichen Intervall durch die ganze Gefässbahn hindurch nach.

3. Sie fehlt bei Aorteninsufficienz keineswegs. Sie ist hier im Gegentheil, weil der ersten brüsken Dilatation des Gefässes die erste Contractionsbewegung an Energie nicht nachgiebt, deutlicher ausgeprägt, als bei normalem Herzen, und verliert dann an Deutlichkeit, wenn die Aorteninsufficienz so bedeutend ist, dass ein grosser Theil des Blutstromes in den Ventrikel regurgitirt.

Je nach dem Grade der diastolischen Erweiterung der Ventrikelhöhle wird bei der Insufficienz ein grösserer oder kleinerer Theil des Blutes im Ventrikel zurückbleiben, aber eine Portion wird in das Gefäss zurückgeschleudert, und sie ist es, die jene Klappenschlusselevation hervorbringt. (S. 332).

O. J. B. Wolff hatte schon früher[1]) eine andere Erklärung dieser Welle gegeben und ihre Entstehung der Arterienarbeit selbst zugeschrieben. Die Arterie ziehe sich beim Maximum ihrer Ausdehnung, dem Gipfelpunkte der Curve, sofort und etwa bis zur Hälfte zusammen, halte dann einen Augenblick inne, um sich nochmals kräftig zu verengen. Durch dieses kurze Innehalten entstehe die erste secundäre Welle.

Grashey[2]) trachtet diese Erklärung zu widerlegen. und spricht der ersten secundären Welle sowohl die Bedeutung einer Elasticitätselevation, als auch jener einer positiven Welle ab; sie sei

[1]) Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie Bd. 27, S. 743.

[2]) Die Wellenbewegung elastischer Röhren und der Arterienpuls des Menschen. 1881, S. 196.

nichts anderes als der Rest der Gipfellinie der primären positiven Welle. Die Herzsystole werfe eine gewisse Menge Blutes in die Aorta, infolgedessen entstehe die primäre Pulswelle; wäre der Blutzufluss von dem Herzen zur Aorta ein constanter, so müsste der Druck im Arteriensystem ein entsprechend hoher sein, und der Sphygmograph müsste alsbald nach der primären Ascensionslinie eine hochgelegene mehr oder weniger ansteigende und allmälig eine in die Horizontale übergehende Gipfellinie zeichnen. Nun ist aber der Zufluss von dem Herzen in die Aorta kein constanter, sondern verhältnismässig bald unterbrochen, infolgedessen müsse auch jene Linie bald unterbrochen werden von der Descensionslinie der ersten diastolischen Thalwelle; dadurch entstehe das zu erklärende Curvenbild.

Man sehe daraus sofort, dass die erste secundäre Welle mit dem Schlusse der Semilunarklappen gar nichts zu thun habe, denn es unterbreche nicht der Klappenschluss den Blutzufluss zur Aorta oder die Herzsystole, sondern der Klappenschluss sei erst eine Folge der beginnenden Herzdiastole, und die auf die erste secundäre Welle folgende Descensionslinie der ersten diastolischen Thalwelle könne daher dem Klappenschluss nicht folgen, sondern müsse ihm vorausgehen. Gegen die von *Moëns* (s. o.) versuchte Erklärung der ersten secundären Welle führte er an, dass durch den Rückfluss des Blutes gegen das Herz keine positive, sondern eine negative Welle erzeugt werden müsse.

Edgren pflichtet in allen wesentlichen Punkten der Deutung von *Grashey* bei; der Gipfelpunkt der 1. sekundären Welle der Pulscurve — bei *Edgren* e_1 — entspricht demjenigen Punkte seiner Herzstosscurve (e), bei welchem die Contraction der Kammer aufhört. *Bernstein*[1]) schliesst sich auf Grund einer experimentellen Arbeit der Anschauung von *Landois* und *Moëns* an und verlegt die Stelle der Entstehung der secundären Wellen der Pulscurve an den Ursprung der Aorta.

Hürthle[2]) fasst die der dicrotischen Welle vorausgehenden Wellen mit *Marey* als systolische Wellen auf (vergl. auch *O. Grashey*) und findet durch Ermittelung des zeitlichen Auftretens der secundären Wellen an den Druckcurven verschiedener Arterien, dass die Nebenwellen alle einen centrifugalen, der Hauptwelle gleichge-

---

[1]) Sitzungsberichte d. naturw. Gesellsch. zu Halle, 4. März 1884 . . . . . S. A.

[2]) Beiträge zur Haemodynamik. 4. u. 5. Abhandlung. *Pflüger's* Archiv Bd. 47. S. A.

:hteten Verlauf nehmen und demgemäss ihr Ursprung in den nfang des Arteriensystems zu verlegen ist.

Zu einem wesentlich abweichenden Resultate gelangt auf Grund iner Versuche *M. v. Frey*[1]). Indem er gleichzeitig die Druck- ›rgänge im linken Ventrikel und der Aorta registrirt, findet er lerdings mit dem Momente des Klappenschlusses eine neue Druck- eigerung, die Bildung eines neuen Gipfels oder einer Bergwelle. s sei aber voreilig, die Ursache dieser ersten secundären Er- ebung in dem Klappenschlusse zu erblicken und sie als Klappen- :hlusswelle anzusprechen. Es lässt sich nämlich zeigen, dass ieser erste und ebenso die folgenden secundären Gipfel der Curve uftreten oder verschwinden können unter Bedingungen, welche ıit den Functionen der Klappen nichts zu thun haben. Und er elbst stellt sich vor, dass das Eintreffen der ersten centripetalen Velle in der Aorta zu einer Zeit, in der die Herzcontraction schon achlässt, die Umkehrung des Druckverhältnisses und damit den Klappenschluss beschleunigt; die Klappe werde durch die reflec- irten Wellen zugeschlagen.

Für das Stattfinden einer solchen Reflexion der systolischen Pulswelle, welche von *Adolf Fick*, *Kries* und *Krehl*[2]) angenommen, von *Bernstein*,[3]) *Hoorweg* und *Hürthle*[4]) bestritten worden ist, macht r unter Anderen die grossen Verschiedenheiten zwischen Pulsen verschiedener Orte in der Grösse, in der Zahl und zeitlichen Lage ler Theilwellen geltend.

Hat es sich also gezeigt, dass über die Entstehung der ersten secundären Welle in der Arterie eine übereinstimmende Auffassung noch nicht erzielt ist, so macht sich diese Verschiedenheit der Anschauungen, beziehungsweise die Unsicherheit des Sachverhaltes in unserem Falle, wo es sich um Deutung des mit der ersten secundären Welle isochronen zweiten Cruralarterientones handelt, in unangenehmer Weise geltend und erschwert eine befriedigende Erklärung auch dieses letzteren.

Schon die Annahme einer *Klappenschlusswelle* als Ursache der ersten secundären Erhebung stösst bei vorhandener Aortenklappen-insufficienz auf Schwierigkeiten. Sie kann angenommen werden, wenn noch erhebliche Klappenreste vorhanden sind, sie ist als von

---

[1]) Verhandlungen des IX. Congresses f. inn. Medicin 1890, Ueber Beziehungen von Pulsform und Klappenschluss. S. 344 ff.

[2]) Verhandlungen d. VIII. Congr. f. inn. Medicin S. 331.

[3]) L. c.

[4]) *Pflüger's* Archiv, Bd. 47, S. 115.

den Klappen erzeugt unmöglich, wo die letzteren vollständig fehlen. *Löwit*[1]) hat für seinen Fall (Grosses Intervall zwischen beiden Arterientönen, Rückstosswelle) angenommen, dass bei fehlenden Klappen die *Rückstosswelle* durch Rückprall von der Ventrikelwand entstehen könne. Für den uns beschäftigenden Fall (Kurzes Intervall zwischen beiden Tönen, *erste secundäre Welle*) wäre die Annahme einer der Klappenschlusswelle ähnlichen Entstehung noch leichter zulässig, wenn es eine den Zeitpunkt des Auspressens des Blutes und der totalen Entleerung des Ventrikels überdauernde „*rückständige Contraction*" der Kammer geben würde.

Eine solche nehmen unter Anderen *Baxt*,[2]) *Rollett*,[3]) *Moëns*[4]) und *Edgren*[5]) an, und letzterer veranschlagt die Dauer derselben bei einer durchschnittlichen Gesammtdauer der Systole von 0,3 Sek. auf 0,115 Sek. (vgl. oben). Während dieser Zeit des Verharrens der Kammer in der Contraction hätte das Rückprallen des Blutes (*Landois*, *Moëns*) anstatt von den Klappen, von der contrahirten Kammerwand stattfinden können.

Nun hat zwar *Hürthle*[6]) kürzlich den Nachweis geliefert, dass beim Hunde die Entleerung des Kammerinhaltes, von der Anspannungszeit abgesehen, während der ganzen Dauer der Systole vor sich geht, dass die Aortaklappen während dieser Zeit offen sind, und eine Zeit der rückständigen Contraction nicht existirt. Dieses am Hunde gewonnene Ergebniss glaubt er auch auf die Thätigkeit des menschlichen Herzens anwenden zu dürfen. Bei dieser Uebertragung auf den Menschen leitete ihn die Ueberlegung, dass wie er zeigt, bei gleichzeitiger Registrirung der Herzspitzenstosscurve und einer Arteriencurve nach Abzug der Pulsverspätung die dicrotische Welle in den Beginn der Diastole des Herzens fällt.[7])

Es entsteht aber die erste secundäre Erhebung vor der dicrotischen Welle, sie fällt also auch, wenn man *Hürthle's* Versuchsergebniss zu Grunde legt, in die Zeit der noch bestehenden Kammersystole. Es ergiebt sich dieses unter Anderem auch aus einer auf diesen Gegenstand gerichteten Untersuchung des Curvenbildes

---

1) L. c.

2) Archiv f. Anat. u. Physiolog. 1878, S. 122.

3) L. c. S. 172.

4) L. c.

5) L. c.

6) Verhandl. d. IX. Congr. f. inn. Medicin 1890, S. 490 ff.

7) Vgl. *Edgren:* Cardiographische und sphygmographische Studien. Scand. Arch. f. Physiologie 1889, Bd. I, S. 67.

Fig. 43 in *Hürthle's* Arbeit. Nach einer Anspannungszeit oder Verschlusszeit von 0,02 Sek. vergehen bis zum Auftreten der dicrotischen Welle 0,23 Sek., und bis zu dem von ihm angenommenen Beginne der Entspannungsperiode der linken Kammer nur 2 Sek. Doch kann man in seinem Aortenbild schon nach 0,08 Sek. von der Eröffnung der Aortenklappen an den Anstieg einer Nebenwelle wahrnehmen, welche der Zeit nach etwa 0,06 Sek. dauert. Entspricht die der dicrotischen Welle zugesprochene Erhebung dieser thatsächlich, so kann jene frühere Erhebung als erste secundäre Welle angesprochen werden, und fiele dann noch in die Zeit der Kammersystole. In diesem Falle aber stände man vor der Schwierigkeit, dass sie zu einer Zeit zu Stande kommt, wo der Klappenschluss sich noch nicht vollzogen hat, was den meisten bisherigen Annahmen widerspricht.

Es giebt aber ein anderes Moment, welches es höchst wahrscheinlich macht, dass centripetal reflectirte Wellen bei der Entstehung der ersten secundären Ascension mindestens in den peripheren Arterien mit im Spiele sind und sehr ihre Form und Grösse beeinflussen.

In seiner oben angeführten Arbeit macht *v. Frey* darauf aufmerksam, dass Blutdruck und Pulsgrösse nicht immer in dem Maasse abnehmen, als die Stelle der betreffenden Arterie vom Herzen entfernt ist, dass vielmehr auch das Umgekehrte vorkomme.

Fick hat beobachtet, dass der Puls oder, wie man sagt, die pulsatorische Druckschwankung in der Cruralis grösser sein kann als in der Carotis.

Dieselbe Beobachtung hat *Hürthle* und *v. Frey* gemacht und der letztere findet sie nur verständlich, wenn man sich erinnert, dass gerade für die *Femoralis* das Eintreffen einer sehr starken centripetalen Welle unmittelbar nach der centrifugalen systolischen durch *J. v. Kries* nachgewiesen worden ist. Im Manometer- beziehungsweise im Pulsbilde erscheinen beide als drucksteigernde Bergwellen, welche sich addiren. Tritt eine solche Addition in der Carotis nicht ein, weil die Reflexwelle nicht eintrifft, um mit dem systolischen Gipfel zu interferiren oder zu schwach ist, so ist es begreiflich, dass die Pulsgrösse geringer ausfallen muss.

Was nun hier von *Frey* für normale physiologische Verhältnisse in Anspruch genommen ist, das kann in pathologischen Fällen zu wesentlichen Variationen des Pulsbildes, beziehungsweise der dasselbe erzeugenden Wellen Veranlassung geben. Es ist denkbar,

dass an einer und derselben Stelle des Gefässrohres unter gewissen Bedingungen Bergwellen mit Bergwellen zusammentreffen und sich summiren und unter anderen Umständen Bergwellen mit Thalwellen gleichzeitig anlangen und einander zum Theil aufheben.

Die folgende Beobachtung an einem kürzlich an Insufficienz der Aortenklappen verstorbenen Jüngling, bei welchem die Section nur einen mässigen Grad von Aortenklappeninsufficienz bei elastischen Arterienwandungen ohne wesentliche, anderweitige Complication von Seiten des Herzens und neben terminaler Pneumonie ergab, lässt sich nur auf die eben angedeutete Art erklären.

Am 13. Juli 1890, als in der Cruralarterie deutliche Doppeltöne mit kurzem Intervall hörbar waren, hatte er an der gleichen Stelle das nachstehende Pulsbild geliefert.

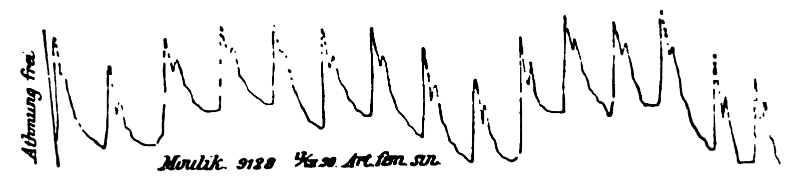


Fig. E.

Am 12. Juli 1890, als nur einfache Töne an den Schenkelgefässen wahrzunehmen waren, zeichnete sich das folgende Sphygmogramm von der gleichen Stelle.

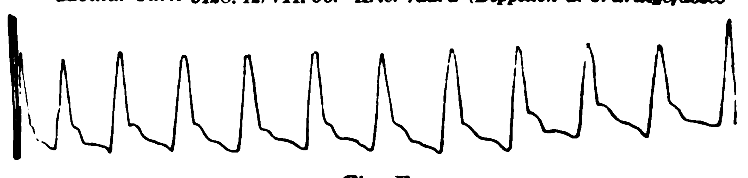


Fig. F.

Da es nicht angeht, anzunehmen, dass *in diesem Falle* in dem kurzen Zeitraum zwischen dem Vorhandensein und Fehlen der Doppeltöne und den parallel gehenden Aenderungen des Pulsbildes eine Veränderung in der Form und Stärke des Klappenfehlers oder in dem Muskelbestande der Ventrikelwand eingetreten sei, so kann die Ursache jenes Wechsels wohl nur in einer temporären Aenderung der Triebkraft des Herzens oder der Widerstände in der peripheren Strombahn (vasomotorische Aenderungen) oder beider ... werden. Dass nur solche vorübergehende Ursachen im

Spiele sein konnten, erhellt besonders aus dem Umstande, dass sich der gleiche Wechsel der Erscheinungen bei demselben Kranken auch noch später wiederholte. Es lässt sich aber denken, dass die Aenderung der peripheren Widerstände nicht ohne Einfluss auf das Zustandekommen und den Ablauf reflectirter Wellen bleibt.

Nimmt man nun an, dass die verschiedene Stärke und das verschiedene, zeitliche Auftreten reflectirter Wellen die Ursache sind, welche bei einem und demselben Kranken bei Fortbestehen der gleichen Funktionsstörungen der Halbmondklappen, der gleichen sekundären Veränderungen im Herzmuskel im hohen Grade bestimmend auf die Pulsform, die Höhe der einzelnen Erhebungen der Curve einwirkt, so erklärt es sich ungezwungen, wieso derselbe Kranke an einem Tage Doppeltöne und an einem anderen nur einfache Töne darbieten konnte, und wieso gleichzeitig mit dem ersteren Phaenomen eine starke sekundäre Welle und gleichzeitig mit dem zweiten ein Fehlen der letzteren beobachtet werden konnte. Es konnte eben eine reflectirte Bergwelle das eine Mal mit einer rudimentären Klappenschlusswelle zusammengetroffen sein und dieselbe vergrössert haben, das andere Mal dagegen konnte die letztere ausgelöscht worden sein.

Die eben angeführte Beobachtung veranlasste mich den Versuch zu machen, durch mechanische Aenderung des peripheren Strombettes künstlich eine Aenderung der Pulscurve, beziehungsweise der Stärke der ersten secundären Welle, und zugleich eine Aenderung resp. Aufhebung des Doppeltones zu erzeugen. Ich wählte dazu nicht denselben Kranken, eben weil bei ihm ein *spontaner* Wechsel der Erscheinung beobachtet worden war, sondern eine andere, gleichzeitig mit ihm beobachtete Kranke, bei welcher Doppelton und starke secundäre Erhebung (isochron mit dem 2. Arterientone) constant vorhanden waren. Diese Frau litt an typischer Aortenklappeninsufficienz und zugleich an Tabes dorsualis. Die stark markirten Nebenwellen in ihrer Cubitaliscurve rühren von einem bei strenger Ruhelage nicht zu unterdrückenden Tremor ihrer Arme her. Die untere Curve, jene von der Femoralis, zeigte die starke Ausprägung der 1. secundären Erhebung und der ihr vorausgehenden Senkung. (Fig. 3 der Tafel.)

Fig. 4 der Tafel zeigt das Pulsbild ihrer rechten Femoralarterie ohne äussere Beeinflussung, dann bei gleichzeitiger Compression der anderen Femoralis, und endlich bei gleichzeitiger Compression beider Femorales.

Man sieht, wie sich die Druckpulscurve sofort nach der Com-

pression ändert, wie jedoch bei Fortdauer der Compression allmälig das ursprüngliche Pulsbild wieder auftritt (vielleicht durch Erweiterung der Collateralen, besonders der Profunda femoris). Während jener Aenderung des Pulsbildes nun (d. h. bei gleicher Anordnung des Versuches, während jener Zeit, welche der Aenderung des Sphygmogrammes entsprochen hätte) fehlte die Verdoppelung des Arterientones, um noch während der Fortdauer der Compression wieder aufzutreten.

Warum bei Insufficienz der Aortenklappen an der Cruralis ein Doppelton auftrete und an anderen grossen Arterien gleichzeitig fehlen könne, darüber bestehen schon seit langer Zeit Vermuthungen. Schon oben ist auf das von *Fick* beobachtete, von *Frey* und *Hürthle* bestätigte Verhalten der Pulsgefässe in der Cruralis selbst der Carotis gegenüber aufmerksam gemacht worden. Einen weiteren Umstand hat *Heynsius*[1]) betont, nämlich den, dass die Cruralis in Beziehung auf die Bedingungen der Wellenbildungen, insbesondere bei Insufficienz der Aortenklappen einem auf beiden Seiten offenen Schlauche vergleichbar ist (Abgang der A. profunda femoris).

Endlich ist nicht zu unterschätzen, dass die Nähe luftgefüllter Darmschlingen das Hörbarwerden der Töne am Anfange der Cruralis gegenüber anderen Arterien begünstigt.

Fassen wir das Ergebniss der ganzen Untersuchung in Kürze zusammen, so lautet dasselbe:

Bei rasch aufeinanderfolgenden systolisch-systolischen Doppeltönen in der Cruralarterie dürfte die erste secundäre Welle die Ursache der Tonbildung abgeben, wenn sie durch gleichzeitig einlangende, reflectirte Bergwellen ungewöhnlich verstärkt ist.

Dieser Fall ist erkennbar an der Gleichzeitigkeit der beiden Töne der Arterie mit dem Hauptgipfel und der 1. secundären Erhebung des Sphygmogrammes und zeichnet sich von den anderen Entstehungsarten der Doppeltöne durch öfteres Schwinden oder Undeutlicherwerden und Wiederauftreten bei einem und demselben Individuum aus.

---

[1]) Ueber die Ursachen der Töne und Geräusche im Gefässsystem. 1878.



UEBER DIE KLINISCHE BEDEUTUNG DES VORKOMMENS VON HARNSÄURE UND XANTHINBASEN IM BLUTE, DEN EXSUDATEN UND TRANSSUDATEN.

Von

Prof. R. v. JAKSCH.

I. Ueber das Vorkommen und den Nachweis von Harnsäure im Blute des Menschen.

Garrod[1]) war der erste, welcher den Nachweis erbrachte, dass unter *pathologischen* Verhältnissen, und zwar während des Gichtanfalles das Blut nachweisbare Mengen Harnsäure enthalte.

Zu diesem Zwecke wurden 1000 g Blutserum, welches einem Aderlasse entstammte, im Wasserbad zur Trockene eingedampft, der gepulverte Rückstand mit heissem Alcohol extrahirt und der unlösliche Rückstand mit heissem Wasser ausgekocht und die erhaltene Flüssigkeit mit der Murexidprobe auf Harnsäure geprüft. Das Resultat war positiv und die Menge der in 100 g Serum enthaltenen Harnsäure betrug 0,0025—0,005 g[2]).

Garrod fand ferner nur Spuren von Harnsäure im Blute normaler Menschen und im Blute von Individuen, die an acutem Gelenkrheumatismus litten. Dagegen konnte von ihm Harnsäure allerdings in sehr wechselnden Mengen stets nachgewiesen werden bei Individuen, welche mit Nierenaffectionen behaftet waren. Die Mengen betrugen in 100 g Blut 0,0012—0,0037 g Harnsäure.

---

[1]) *Alfred B. Garrod*, Medical-chirurgical Transactions, London *31*, 83, 1848.

[2]) Anmerkung: Ich führe die Zahlen *Garrods*, welche sich auf 1000 g Blutserum beziehen, in 100 g Blutserum auf, um einen besseren Vergleich mit meinen Beobachtungen, die mit 100—300 g Blut ausgeführt wurden, zu ermöglichen.

Bei weiteren Beobachtungen[1]) vereinfachte *Garrod* die Methode und verwandte von nun an zu solchen Untersuchungen sein bekanntes „Uric Acid Tread“ Experiment.

Er überliess 30—35 g Blutes der spontanen Gerinnung. 10 ccm des Serums wurden mit Essigsäure gemengt und ein dünner Zwirnfaden in das Gemisch gelegt. Bei einem Gehalte des Serums von mindestens 0,025 pro mille Harnsäure schieden sich an dem Faden nach 18—48 Stunden Krystalle von Harnsäure aus.

Diese Art der Untersuchung steht an Genauigkeit der von ihm Anfangs verwandten Methode weit nach und können die mit diesem Vorgehen erhaltenen Resultate heute keine wissenschaftliche Geltung mehr beanspruchen.

Erwähnt muss noch werden, dass durch das gleiche, ungenaue Vorgehen in den Transsudaten des Bauchfelles und Pericardium Harnsäure von ihm nachgewiesen wurde.

In einer 3. Veröffentlichung[2]), welche sich mit der Differentialdiagnose des acuten Gelenkrheumatismus und der Gicht beschäftigt, bringt *Garrod* weiteres casuistisches Material zu dieser Frage, indem er nachweist, dass bei Gelenkaffectionen, welche von Gicht herrühren, das Blut meist abnorme Mengen von Harnsäure enthält, während bei dem acuten Gelenkrheumatismus dies nicht der Fall ist.

Die Untersuchung wurde mit Ausnahme von zwei Fällen[3]) mit dem früher erwähnten Harnsäurefadenversuche ausgeführt. Aus diesen wegen der verwendeten Methode nicht verlässlichen Angaben scheint mir trotzdem von Interesse, insbesondere für meine noch anzuführenden eigenen Beobachtungen, dass er wiederholt im Blute von Rheumatikern keine Harnsäure fand.

Alle diese Studien hat dann *Garrod*[4]) nochmals in einer Monographie zusammengefasst, von welcher für die vorliegenden Frage Capitel IV von Wichtigkeit ist, das von dem Vorhandensein der Harnsäure im Blute Gichtkranker handelt. Es ist zu bedauern, dass nicht alle diese von *Garrod* ausgeführten Untersuchungen in der Anfangs angegebenen Weise mit der Murexidprobe, sondern durch die so ungenaue Fadenmethode ausgeführt wurden. Dadurch

---

[1]) *A. B. Garrod*, Medical-chirurgical Transactions; London *37*, 49, 1854.

[2]) *Garrod*, Medical-chirurgical Transactions. London *37*, 181, 1854.

[3]) *Garrod*, l. c. S. 194: in 1000 g Serum wurden 0,04 g, dann 0,11 g Harnsäure gefunden.

[4]) *Garrod*, The nature and treatment of gout, Referat Schmidt's Jahrbücher *110*, 124, 1861.

haben heute diese Beobachtungen an Werth verloren, und nur die erste Publication, bei welcher während des Gichtanfalles die Harnsäure aus dem Blute isolirt und durch die Murexidprobe nachgewiesen wurde, muss auch heute noch volle Berücksichtigung finden, so dass *Garrod* das Verdienst gebührt, zuerst mit Bestimmtheit Harnsäure in dem Lebenden entzogenen Blute bei Bestehen von pathologischen Processen nachgewiesen zu haben.

Sehen wir aber von diesen verdienstvollen Arbeiten von *Garrod* ab, so sind sonst in der Literatur nur sehr spärliche Angaben über Vorkommen der Harnsäure im Blute des Menschen vorhanden.

Salomon[1]) hat dann mit verbesserten Methoden diese Studien wieder aufgenommen und dazu sich des Vorgehens von *Salkowski*[2]): Fällung der Harnsäure mit ammoniakalischer Silberlösung bedient.

Er hat in 49 Fällen das Blut auf Harnsäure untersucht und bei Individuen, welche an Pneumonie und Anaemie litten, dieselbe gefunden; doch sind diese so werthvollen Untersuchungen deshalb nicht *alle* für unsere hier vorliegenden Fragen verwendbar, weil er bloss in 21 Fällen frisches Blut zur Untersuchung gebrauchte, in den übrigen wurde Leichenblut verarbeitet.

Da die gleich zu erwähnenden Beobachtungen von *Salomon*[3]) zeigen, dass bei 24stündigem Digeriren im Wärmeschrank Harnsäure aus dem Blut verschwindet und dafür Xanthin und Hypoxanthin auftritt, so darf man annehmen, dass die gleichen Umsetzungen auch beim Faulen von Leichenblut — wie bereits *Garrod*[4]) bekannt war — stattfinden, weshalb diese Angaben, insbesondere die negativen Resultate, die *Salomon* mit Leichenblut erhalten hat, durchaus nicht beweisend sind.

Aus den an Schröpfkopfblut respective Aderlassblut gewonnenen Resultaten ist hervorzuheben, dass unter 6 untersuchten Fällen von Pneumonie 4mal Harnsäure gefunden wurde; negativ war das Resultat bei 3 Fällen von Diabetes mellitus und 2 Fällen von Nephritis und 4 Fällen von acutem Gelenkrheumatismus. Ich hebe aus den mit lebendem Blute ausgeführten Analysen diese Daten heraus, da ich sie für die aus meinen Beobachtungen sich ergebenden Folgerungen noch zu verwerthen haben werde.

---

1) *Salomon*, Zeitschrift für physiologische Chemie *2*, 65, 1878.

2) Siehe *Salkowski* und *Leube*, „Die Lehre vom Harn", S. 105, Berlin, Hirschwald, 1882.

3) *Salomon*, Charité-Annalen *5*, 139, 1878.

4) *Garrod*, Medical-chirurgical Transactions *37*, 53, 1854.

Es ist noch zu erwähnen, dass *Salomon*[1]), wie aus einer zweiten einschlägigen Mittheilung hervorgeht, im Blute während des Gichtanfalles conform den Angaben von *Garrod* geringe Mengen von Harnsäure fand.

Abeles[2]) hat mittelst der *Schmidt-Mühlheim*'schen Methode das Blut von Eiweiss befreit und, dann nach dem Vorgehen von *Ludwig* Harnsäure in demselben nachzuweisen gesucht. Seine Untersuchungen sind mit Leichenblut ausgeführt worden. Er fand in 187 g Blut eines mittelst des Stranges Hingerichteten, das 4 Stunden nach dem Tode zur Untersuchung gelangte, nachweisbare Mengen Harnsäure.

Wie sich aus diesen literarischen Belegen ergiebt, sind unsere Kenntnisse über das Vorkommen von Harnsäure im Blute *Lebender* im Ganzen sehr gering und stützen sich bloss auf 21 von *Salomon* mittelst neuerer, exacter Methoden ausgeführte Blutanalysen.

Bei der grossen Bedeutung, die dem Vorkommen von Harnsäure im Blute für die Pathologie der Gicht beigemessen wird, war es von Interesse, mittelst einwurfsfreier Methoden an einem grösseren Material nachzuprüfen, ob wirklich nur dem Gichtanfall dieser positive Befund zukommt oder, wie *Salomon*[3]) bereits durch Auffinden von Harnsäure im Blute nicht Gichtkranker gezeigt und *Murri*[4]) jüngst auf Grund theoretischer Ueberlegungen ausgesprochen hat, dieser Befund für die Pathologie der Gicht eine mehr nebensächliche Bedeutung hat; wird nun die Untersuchung ergeben, dass ausser im Gichtanfall auch bei anderen Affectionen constant Harnsäure in nachweisbarer oder grösserer Menge im Blute sich findet, so verliert dadurch in der That dieser Befund zum Theil den Werth, den man ihm bis jetzt für die Pathologie und — nach *Garrod* — auch für die Diagnose der Gicht zugestehen musste.

Das Hauptaugenmerk und — wie ich bekennen will — die Haupttriebfeder, welche mich veranlasste, derartige Untersuchungen an dem mir zur Verfügung stehenden klinischen Material vorzunehmen, war auf die Beantwortung der Frage gerichtet, ob vielleicht ein vermehrtes Auftreten von Harnsäure im Blute Fiebernder an der

---

1) *Salomon*, Charité-Annalen *5*, 139, 1878.
2) *Abeles*, Wiener med. Jahrbücher 479, 1887.
3) *Salomon* l. c.
4) *Murri*, Wiener klin. Wochenschrift *3*, 316, 1890.

von *mir*[1]), *Peiper*[2]) und *Fr. Kraus*[3]) nachgewiesenen Verminderung der Alkalescenz des Blutes einen Theil habe oder ob in dieser Beziehung sich Differenzen ergeben zwischen dem Blute des Fiebernden, Nephritikers und Anaemischen, bei welchen durch *mich*[4]) und *Peiper*[5]) gleichfalls eine verminderte Alkalescenz des Blutes nachgewiesen wurde. Werden in dieser Hinsicht sich Unterschiede auffinden lassen, so war damit der Weg gezeigt, wie man die verschiedenen bis jetzt nachgewiesenen Formen der Säureintoxication, so beim Diabetes (durch Nachweis der Acetessigsäure im Harne Diabetischer durch *mich*[6]), der β-Oxybuttersäure durch *Külz*[7]) und *Minkowski*[8])) beim Fieber, bei Anaemien in physiologisch-chemischer Hinsicht differenziren könnte.

Es sollen also die hier mitzutheilenden Beobachtungen eine weitere Ergänzung meiner einschlägigen Studien bilden, welche vor 8 Jahren mit dem Auffinden der febrilen Acetonurie ihren Anfang nahmen.[9])

Dem Nachweis des constanten Vorkommens von Aceton im Fieber folgte auf Grund alter Beobachtungen (*Guckelberg*) und eigener Untersuchungen, die seither von fast allen Forschern acceptirte Annahme, dass das Aceton den Eiweisskörpern entstammt; bei diesen Untersuchungen fand ich, was bereits auch *Guckelberg* bekannt war, dass durch Oxydation aus Eiweisskörpern flüchtige Fettsäuren entstehen.

Der Nachweis constanten Vorkommens von flüchtigen Fettsäuren im Urin beim Fieber (febrile Lipacidurie)[10]), welche wahrscheinlich durch Oxydationsprocesse aus den Eiweisskörpern entstehen, durch *v. Rokitansky*[11]) bestätigt, folgte diesen Beobachtungen nach und als Consequenz dieser Arbeiten ergab sich die Frage, ob entsprechend der febrilen Lipacidurie auch eine febrile Lipacidaemie

1) *v. Jaksch*, Zeitschrift für klin. Medicin *13*, 350, 1888.
2) *Peiper*, Virchow's Archiv *116*, Sonderabdruck, 1889.
3) *Kraus*, Zeitschrift für Heilkunde *10*, 106, 1890.
4) *v. Jaksch*, l. c.
5) *Peiper*, l. c.
6) *v. Jaksch*, Zeitschrift für physiologische Chemie 487, 1883 und Ueber Acetonurie und Diaceturie *5*, 106, 1885, Hirschwald, Berlin.
7) *Külz*, Zeitschrift für Biologie *20*, 165, 1884.
8) *Minkowski*, Archiv für exper. Pathologie und Pharmakologie *18*, 35 und 47, 1884.
9) *v. Jaksch*, Zeitschrift für klin. Medicin *5*, 346, 1882 und Zeitschrift für physiolog. Chemie *6*, 514, 1882.
10) *v. Jaksch*, Zeitschrift für physiologische Chemie *10*, 536, 1886.
11) *v. Rokitansky*, Wien. med. Jahrbücher *2* (No. 1) 205, 1887.

oder eine dadurch oder zum Theil dadurch bedingte verminderte Alkalescenz des Blutes besteht; auch dieser Beweis wurde erbracht (siehe S. 419), ebenso der Nachweis des Vorkommens flüchtiger Fettsäuren in solchem Blute.[1])

Die nachfolgenden Beobachtungen sollten demnach die vorliegende Frage in dem Sinne ergänzen: *ob an der Verminderung der Alkalescenz des Blutes beim Fieber bei der Nephritis, bei Anaemien, auch eine N-haltige Säure, die Harnsäure, theilnimmt oder theilnehmen kann.* Wie so häufig bei Bearbeitung wissenschaftlicher Themata haben sich im Laufe der Arbeit neue Fragestellungen ergeben, die nicht zu dem vorliegenden Thema gehören, und die ich deshalb nur insoweit berühren werde, als sie zum Verständniss des Ganzen unbedingt nothwendig sind.

Ich gehe nun zu meinen Beobachtungen über.

1. Entnahme des Blutes.

Dasselbe wurde mittelst blutiger Schröpfköpfe den Kranken entzogen. Die Mengen variirten zwischen 100—300 g. Das Blut wurde *sofort* nach der Entnahme gewogen und *sofort* der unten zu beschreibenden Methode zum Nachweis der Harnsäure unterzogen.

Um das Blut rein von fremden Bestandtheilen zu erhalten und vor allem die Beimengung auch von Alcohol, welche bei der bisnun meist üblichen Art der Application von Schröpfköpfen unvermeidlich war, zu umgehen, habe ich mir mit Glashähnen versehene gläserne Schröpfköpfe anfertigen lassen von in beistehender Figur abgebildeter Form.



Nachdem mit dem natürlich sorgfältigst desinficirten Schnepper die entsprechenden Schnitte in die vorher gleichfalls desinficirte Haut gemacht worden waren, wurde der Schröpfkopf aufgesetzt, das oberhalb des Hahnes befindliche Stück des Glasrohres mittelst eines Kautschukschlauches mit der Vacuumpumpe oder einer grossen

[1]) Vergleiche *v. Jaksch,* Klinische Diagnostik, 2. Auflage S. 59, 1889.

Spritze verbunden und der an dem Schröpfkopf befindliche Glashahn geöffnet. Durch die Thätigkeit der Vacuumpumpe oder durch Aufziehen des Spritzenstempels wurde die für diesen Zweck hinreichende Luftverdünnung herbeigeführt. Es gelang in jedem Falle durch Application von 2 bis höchstens 4 solcher Schröpfköpfe die zu je einer Analyse nöthige Menge des Blutes zu gewinnen.

Irgend welche Unannehmlichkeiten, irgend welche Beschwerden, irgend welche Nachtheile hatte in *keinem einzigen* Falle dieses Vorgehen für die Kranken, und ich will bemerken, dass diese Versuche die alte Beobachtung bestätigt haben, dass ein derartiger Eingriff immer *sofort* den heftigen Schmerz bei der Pleuritis zum Schwinden bringt, ferner auch bei hochgradiger Cyanose und Dyspnoe diese so peinlichen Symptome vorübergehend bessert. Nicht unerwähnt darf ich ferner lassen, dass die locale Blutentziehung bei Fiebernden regelmässig zu einem allerdings geringen Temperaturabfalle führte, und dass auch diese Kranken, allen voran aber fiebernde Pneumoniker, nach der Blutenziehung ein wesentlich besseres, subjectives Befinden zeigten.

2. Qualitativer Nachweis der Harnsäure.

Zu diesem Zwecke verwandte ich die von *Salkowski* und *Ludwig* für den Harn ausgearbeitete, bereits von *Abeles*[1]) und *Horbacewski*[2]) für Blut gebrauchte Methode.

Bevor jedoch die Fällung der etwa vorhandenen Harnsäure durch ammoniakalische Silberlösung und Magnesiamischung vorgenommen werden konnte, war es nothwendig, das Blut von Eiweisskörpern zu befreien, wobei man vor allem darauf Rücksicht zu nehmen hatte, dass erstens die Verwendung freien Alkalis vermieden werde, da in solchen Lösungen die Harnsäure sich rasch zersetzt, und auch die alkalische Reaction des zu der Analyse verwandten Blutes, welche möglicherweise Verluste an Harnsäure bedingen konnte, rasch beseitigt werde; dass zweitens die Verwendung von Methoden vermieden werde, welche die im Blute vorhandene Harnsäure in ein unlösliches oder schwer lösliches Salz überführen oder gar dieselbe zersetzen konnten.

Versuche durch Einleiten von Kohlensäure, Zusatz von Borsäure, Phenole zum Ziele zu kommen, hatten nicht den gewünschten Erfolg; auch die von *Schmidt-Mühlheim* angegebene, von *Abeles* für das Blut gebrauchte Enteiweissungsmethode entsprach deshalb nicht ganz ihrem Zwecke, weil durch Verwendung von Eisenchloridlösung Harnsäure, wie entsprechende Versuche ergaben, auch wenn

---

1) *Abeles*, l. c.

2) *Horbacewski*, Sitzungsberichte der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften, Wien *98*, III. (Sonderabdruck) 1889.

sie als harnsaures Natron in einer Säure (Essigsäure) enthaltender Lösung in *sehr geringer* Menge vorhanden ist, theilweise sofort als schwer lösliches harnsaures Eisen ausgeschieden wird; weil ferner die Möglichkeit vorlag, dass beim Kochen mit Eisenchloridlösung Harnsäure in Harnstoff und Oxalsäure zerfällt. Versuche an menschlichem Blute ergaben dann, dass wiederholt diese Methode kein Resultat ergab in Fällen, in welchen mit der noch zu beschreibenden Methode ein positives Resultat erhalten wurde.

Die Details dieser zu diesem Zwecke unternommenen, zum Theile sehr mühsamen Versuche will ich nicht weiter anführen, sondern gleich das Vorgehen beschreiben, welches sich nach mehr denn 150 am Menschen- und Thierblute ausgeführten Einzeluntersuchungen zu diesem Zwecke am besten brauchbar erwies.

Das Blut wurde unmittelbar nach der Entnahme mit der 3- bis 4fachen Menge Wasser verdünnt, im Wasserbad bei Beginnen der Coagulation mit einigen Tropfen Essigsäure von der Dichte von 1,0335 (bei 15° C.) bis zur schwach sauren Reaction versetzt, am kochenden Wasserbade circa 15 – 20 Minuten belassen, bis das Eiweiss in braunen mittelgrossen Flocken sich absetzte, heiss durch ein glattes Filter filtrirt, der Rückstand wiederholt mit heissem Wasser extrahirt und das klare, meist nur minimale gelb bis braun gefärbte Filtrat nach neuerlichem Zusatz von wenig Essigsäure von gleicher Concentration über freiem Feuer aufgekocht, etwas colirt, filtrirt und das Filtrat nach dem Erkalten und nach Zusatz von etwas phosphorsaurem Natron dem *Salkowski-Ludwig*'schen Verfahren unterworfen.

Zu diesem Vorgehen habe ich bezüglich der Eiweissfällung zu bemerken, dass das Filtriren ungemein rasch vor sich geht, ebenso wie bei der Verwendung der *Schmidt-Mühlheim*'schen Methode für Blut; nach dem Aufkochen zeigte sich das Filtrat, nach den bekannten Methoden geprüft, fast stets *frei* von Eiweiss[1]). Ueber die Menge der zuzusetzenden Essigsäure lassen sich keine exacten Angaben machen, da dieses Moment abhängig ist von der grösseren oder geringeren Alkalescenz des Blutes; für 100 g genügen beim ersten Erhitzen im Wasserbade circa 2 — 3 cm^3 einer Essigsäure von der Dichte von 1,0335, für das Kochen über freiem Feuer ein nachträglicher Zusatz von circa 0,3 – 0,5 cm^3.

---

[1]) Es ist mir eine angenehme Pflicht, hier meinem 2. Assistenten Dr. *Larcher*, welcher die Blutentnahme und Fällung des Eiweisses besorgte, für seinen Fleiss und seine Sorgfalt meinen Dank auszusprechen.

Die mit Salzsäure versetzten, bei dem *Ludwig*'schen Verfahren die Harnsäure enthaltenden Filtrate wurden bis auf 10 cm^3 eingedampft, dann mehrere (bis 24) Stunden stehen gelassen, falls sichtbare Mengen Harnsäure auskrystallisirten, dieselben durch Asbestfilter abfiltrirt und das Filtrat weiter — wenigstens in einem Theile der Fälle — auf Xanthinbasen untersucht.

Traten unter solchen Umständen keine oder nur minimale Niederschläge auf, so wurde die salzsäurehaltige Flüssigkeit im Wasserbade eingedampft, dann reine Salpetersäure hinzugefügt, dieselbe abgedampft, und nach Verdampfen zu dem Rückstande mittelst Pipetten von der einen Seite eine Spur Ammoniaklösung, von der anderen etwas Natronlauge zufliessen gelassen. Bei Vorhandensein von Harnsäure trat die bekannte Murexidprobe (Rothfärbung durch Ammoniakdämpfe, Blaufärbung durch Natronlauge) auf. In einigen Fällen wurde neben Salpetersäure frisch bereitetes Chlorwasser verwendet.

Ebenso gute, ja noch bessere Resultate wurden erhalten, wenn die auf Harnsäure zu prüfende Flüssigkeit mit Bromwasser abgedampft wurde. Bei Anwesenheit auch nur von Spuren von Harnsäure trat eine schöne viollettrothe Farbe bei Hinzutreten von etwas Ammoniak ein, während Kalilauge eine solche Probe prachtvoll preussisch-blau färbte.[1]) Ganz brauchbar zu solchen Zwecken war auch die Verwendung von salpetriger Säure.

War auf Zusatz von Ammoniak keine deutliche Rothfärbung eingetreten, so wurde nach scharfem Trocknen der Reactionsrückstand in etwas Wasser gelöst; falls die Flüssigkeit dann roth oder röthlich gefärbt erschien, nahm ich die Anwesenheit von Harnsäure als erwiesen an; falls die Lösung gelb oder braun erschien, wurde dieses Resultat nicht den positiven Resultaten in Bezug auf die Harnsäure, sondern in Bezug auf *gewisse* Xanthinbasen zugerechnet. (Siehe S. 438.)

Entsprechende Versuche haben nämlich ergeben, dass die durch Harnsäure bedingten, durch Salpetersäure, salpetrige Säure und Bromwasser-Wirkung erhaltenen farbigen Reactionsrückstände in Wasser mit gleicher Farbe sich lösen, während die durch gewisse Xanthinbasen hervorgerufenen ihre Farbe bei Zusatz von Wasser verlieren. (Näheres siehe S. 438.)

Genau in gleicher Weise wurde der mit dem Niederschlage beladene Asbestpfropf behandelt, nachdem vorher mittelst des

---

[1]) Vergleiche: *Magnier de la Source*, Zeitschrift für analytische Chemie *15*, 504 (Referat), 1876.

Microscopes in einer Probe des Niederschlages auf Harnsäure gefahndet worden war.

Ueber die Art des Vorgehens behufs Nachweis von Xanthinbasen, weiter über die Modificationen, welche dann die Murexidprobe in einzelnen Fällen zeigte, gehe ich erst bei der Besprechung der Resultate meiner Versuche ein, die ich über das Vorkommen von Xanthinbasen im Blute ausgeführt habe.

3. Quantitativer Nachweis der Harnsäure.

Beim quantitativen Nachweise der Harnsäure im Blute wurde genau in der oben beschriebenen Weise vorgegangen, nur führte ich die *Ludwig*'sche Methode in der von mir angeführten Weise aus[1]) und verwandte statt der Glaswollfilter Asbestfilter. Dieselben wurden aus langfaserigem gezupften, mit Wasser wiederholt gewaschenen Asbest hergestellt; die Bestimmung im *Ludwig*'schen Trichter wurde sonst genau in der von *Ludwig* angegebenen Weise ausgeführt.

Der Vortheil einer Verwendung derartig hergestellter Filter liegt darin: 1. dass mit Hilfe der Vacuumpumpe die Filtration durch solche Trichter sehr rasch vor sich geht, 2. die Filtrate stets vollkommen klar sind, 3. ein Umstand — der bei mir wenigstens sehr ins Gewicht fällt — dieselben nicht so reizend auf die Haut wirken wie das Arbeiten mit Glaswollfiltern.

Es wurde sowohl durch *Salkowski* als durch *Ludwig* die Brauchbarkeit dieser Methoden zum quantitativen Nachweise von Harnsäure im Harne exact nachgewiesen. Auf Grund eigener Untersuchung kann ich dieselbe für den Harn bestätigen. In wie weit dieses Vorgehen aber auch in Verwendung für Blut brauchbare Resultate ergab, ist für das menschliche Blut noch nicht eingehend studirt worden.

Für das Thierblut (Vögelblut) liegen Beobachtungen von *W. v. Schroeder*[2]) vor, welche zeigen, dass bei Verwendung der *Salkowski-Maly*'schen Methode in 100 cm^3 defibrinirten Vögelblutes bis auf 0,2—18 mg alle zugesetzte Harnsäure wiedergefunden wird.

Abeles[3]) giebt an, dass 2 mg Harnsäure, welche zu 100 cm^3 Thierblut zugesetzt wurden, sich nach Verwendung der *Ludwig*-schen Methode noch durch die Murexidprobe nachweisen lassen.

---

[1]) Siehe *v. Jaksch*, Klinische Diagnostik, 2. Auflage. S. 325, 1889.
[2]) *v. Schroeder*, Ludwig-Festschrift S. 94.
[3]) *Abeles*, l. c.

Um die Brauchbarkeit der *Ludwig*'schen Methode auch für diesen Zweck zu prüfen bin ich in folgender Weise vorgegangen. Käufliche Harnsäure wurde nach dem *Ludwig*'schen Verfahren wiederholt gereinigt, bei 110° C. lange Zeit getrocknet und dieses Präparat zu den Versuchen verwendet.

Die Ausführung der Controlversuche geschah in folgender Weise: wechselnde, gewogene Mengen Harnsäure wurden in Wasser suspendirt, etwas neutrale Lackmuslösung, welche sofort der Flüssigkeit eine röthliche Farbe ertheilt, hinzugefügt und dann verdünnte Natronlauge bis zum Eintritt des Klarwerdens der Harnsäurelösung und der Blaufärbung der Flüssigkeit hinzugegossen und sofort die Flüssigkeit mit Essigsäure in geringem Ueberschusse übersättigt; Kalilauge ist zu diesem Zwecke unbrauchbar, weil harnsaures Kali sofort bei Zusatz auch von wenig Essigsäure ausfällt. Diese Proben wurden dann gewogenen Mengen Thierblutes (50—100 g), Kaninchen- oder Rinder- oder Hammelblut, zugesetzt und in der oben ausführlich geschilderten Weise verfahren.

Die erhaltenen Resultate waren folgende:

	Harnsäure verwendet	gefunden	Differenz
1.	0,0049 g	0,0050 g	+ 0,0001 g
2.	0,0216 „	0,0202 „	— 0,0018 „
3.	0,0366 „	0,0361 „	— 0,0005 „
4.	0,0400 „	0,0304 „	— 0,0096 „
5.	0,0686 „	0,0516 „	— 0,0170 „
6.	0,0706 „	0,0647 „	— 0,0059 „

Es ergiebt sich aus diesen Analysen, dass auch für undefibrinirtes Blut die Methode brauchbare Zahlen ergiebt. Doch muss ich betonen, dass ich wiederholt, wenn das Verfahren nicht in *minutiösester* Weise ausgeführt wurde, auch Fehler bis 50% erhalten habe; insbesondere musste man es vermeiden, die Harnsäure längere Zeit in alkalischer Lösung zu belassen. Weiter muss der Eiweissniederschlag *sehr sorgfältig* mit grossen Mengen Wassers ausgewaschen werden. Die Zahl der quantitaven Versuche, welche ich zu diesem Zwecke ausführte, betrug über 20; ich habe nur einige derselben hier mitgetheilt. Versuche, welche ich auf dieselbe Weise, jedoch mit der *Schmidt-Mühlheim*'schen Enteiweissungsmethode ausführte, ergaben wesentlich schlechtere Resultate (vergleiche S. 441).

4. Resultate der Blutanalysen.

Das Material, auf das sich diese Beobachtungen stützen, betrug 105 Fälle, unter welchen alle bei uns häufiger vorkommende

Krankheiten sich befanden. Soweit es möglich war, d. h. hinreichendes Material vorlag, wurden die Bestimmungen quantitativ ausgeführt, und nachträglich immer die gewogene Substanz der Murexidprobe unterworfen und controlirt, ob sie sich wie Harnsäure verhielt. Diese Vorsicht war nothwendig, da sowohl in geringen Mengen aus dem Blute, als auch in grösseren Mengen aus gewissen Exsudaten sich durch die *Ludwig*'sche Methode schwer lösliche salzsaure Verbindungen der Xanthinbasen isoliren liessen und es deshalb im Bereich der Möglichkeit lag, dass die quantitativ bestimmten Mengen zum Theile solchen Salzen angehörten, umsomehr als nach meinen Untersuchungen, die ich noch mittheilen werde, gewiss und zwar *verschiedene* Xanthinbasen im Blute sich finden. Nur, wenn die Krystallform, ferner das chemische Verhalten (Murexidprobe) für Harnsäure sprach, wurde die Anwesenheit dieses Körpers als erwiesen angesehen. Ob aber dennoch nicht gerade bei den quantitativen Bestimmungen nebst Harnsäure Spuren oder geringe Mengen solcher salzsaurer Xanthinverbindungen mitgewogen wurden, lässt sich nicht entscheiden.

Zunächst wurde bei einigen Gesunden das Blut auf Harnsäure untersucht.

1. Untersuchung des Blutes gesunder Menschen.

No. d. Falles	Namen	Geschlecht	Alter	Menge d. Blutes in g	Harnsäure
1	Fl.	M.	18 J.	92	0
2	H.	„	19 „	193	0
3	K.	„	22 „	148	0
4	H.	„	25 „	157	0
5	G.	„	26 „	130	0
6	K.	„	31 „	230,2	0
7	K.	„	39 „	159	0
8	Z.	„	62 „	284,5	0
9	P.	„	64 „	300	0

Wie sich aus diesen Untersuchungen ergiebt, gelang es mir in 9 Beobachtungen, die mit dem Blute gesunder Menschen ausgeführt wurden, nicht, in demselben Harnsäure nachzuweisen.

Es stehen diese Angaben scheinbar im Widerspruch mit jenen von *Garrod*[1]), der wiederholt im normalen Blute Spuren von Harnsäure gefunden hat, und einer Beobachtung von *Abeles*[2]), der einmal bei einem Strangulirten Harnsäure im Blute fand. Was *Garrod*'s Beobachtungen betrifft, so dürften sich die Differenz ausser aus der Verwendung seiner gewiss nicht fehlerfreien Untersuchungs-

1) *Garrod*, l. c.
2) *Abeles*, l. c

methode vor allem daraus erklären, dass *Garrod* circa die 10fache Menge Blutes verwendete, während der positive Befund von *Abeles* darin seine Erklärung findet, dass das Erstickungsblut durchaus *nicht* normalem Blute gleichzusetzen ist, sondern wie meine einschlägigen Beobachtungen noch erweisen werden, findet man bei Processen, in welchen das Blut reicher an Kohlensäure ist als in der Norm, gar nicht selten nachweisbare Mengen Harnsäure.

Als vorläufige Mittheilung möchte ich hier erwähnen, dass ich niemals nachweisbare Mengen von *Xanthin*basen im normalen Blute fand.

Für das Blut des gesunden Menschen ergiebt sich demnach aus meinen Beobachtungen: *dass 92—300 g eines solchen Blutes keine aus dem Blute isolirbaren, mit der Murexidprobe nachweisbaren Mengen von Harnsäure enthalten.*

Gehen wir zu den Analysen über, die mit dem Blute des erkrankten Individuums ausgeführt wurden.

2. Erkrankungen des Nervensystems.

Die Zahl der untersuchten Fälle betrug 13:

No. d. F.	Name	Geschl.	Alter	Diagnose	Menge d. Blutes	Harnsäure
10	Z. A.	M.	24 J.	Multiple Sklerose	205,0 g	0
11	W. Th.	W.	25 „	Myelitis	203,0 „	0
12	D. J.	M.	28 „	Tetanus rheumaticus	87,5 „	0
13	Sch.	„	34 „	Tabes dorsalis	205 0 „	0
14	H.	„	39 „	Neuritis multiplex	183,0 „	0
15	O.	„	40 „	Multiple Sklerose	149,5 „	0
16	Sw.	„	45 „	Tumor cerebri	218,0 „	0
17	K.	„	45 „	Hemiplegie	137,0 „	0
18	H.	„	50 „	Pachymeningitis haemorrhag. Urobilinicterus, Sepsis	193,0 „	0,0031
19	M.	„	59 „	Hemiplegie	260,0 „	0
20	M.	W.	60 „	Tumor cerebri	88,0 „	0
21	D.	M.	67 „	Hemiplegie	130,0 „	0
22	Sch.	„	60 „	Polioencephalitis inferior	210,0 „	0

Obwohl, wie die beigesetzten Diagnosen zeigen, die verschiedensten Erkrankungen des Nervensystems untersucht wurden, konnten wir nur in einem Falle, welcher auch sonst nicht streng hierher gerechnet werden kann, da er mit schweren septischen Erscheinungen complicirt war, nachweisbare Mengen Harnsäure auffinden; es gehören demnach die Erkrankungen des Nervensystems in die Kategorie jener Affectionen, welche nicht mit *Uricacidaemie*[1])

[1]) Mit diesem Ausdrucke will ich fernerhin das Vorkommen von Harnsäure im Blute kurz bezeichnen.

einhergehen. Dass nicht selten jedoch Xanthinbasen sich im Blute solcher Kranken nachweisen lassen, werde ich später erwähnen.

Diabetes.

No. des Falles	Name	Geschlecht	Alter	Menge des Blutes	Harnsäure
23	J.	M.	49 J.	162,0 g	0
24	A. M.	„	65 „	66,0 „	0

In beiden Fällen war der Harn frei von Aceton und Acetessigsäure und waren auch sonst keine Symptome der Säureintoxication vorhanden.

Weitere Beobachtungen an mit Säureintoxication behafteten Diabetikern müssen erst feststellen, ob constant beim Diabetes Harnsäure im Blute fehlt (vergleiche S. 435).

3. Typhus abdominalis, acute Erkrankungen.

No. des F.	Name	Geschlecht	Alter	Temperatur	Menge d. Blutes	Harnsäure
25	K. N.	M.	14 J.	39,0° C.	63,5 g	0
26	Kadl.	„	20 „	39,8° „	260,0 g	0
27	H.	„	20 „	Typhus abgelauf.	201,0 „	0
28	S.	„	24 „	39,3° C.	135,0 „	0
29	S.	„	25 „	40,0° „	197,0 „	sehr geringe Menge
30	H.	„	26 „	hohes Fieber	103,0 „	0
31	Hr.	„	27 „	40,0° C.	180,5 „	0
32	P.	„	28 „	39,0° „	156,0 „	0
33	K.	„	28 „	39,3° „	208,0 „	0
34	Sch.	„	34 „	39,2° „	177,0 „	0
35	St.	W.	36 „	am ersten Tage der Entfieberung.	214,0 „	vorhanden in gröss. Menge.

Es wurden also 11 Fälle von Typhus abdominalis untersucht und 9mal bei Bestehen von hohem Fieber *keine* nachweisbaren Mengen von Harnsäure gefunden, nur einmal während des Fiebers geringe, einmal nach Ablauf des Fiebers grössere Mengen nachgewiesen.

Nach diesen Beobachtungen gehört demnach auch der Typhus abdominalis zu jenen Erkrankungen, welche in der Regel, solange Fieber besteht, zu keinen nachweisbaren Mengen von Harnsäure im Blute führen; mit Ablauf desselben — wenn wir überhaupt aus einer Beobachtung etwas schliessen dürfen — scheinen dann in solchem Blute nachweisbare Mengen von Harnsäure auftreten zu können.

Wie sich diese Angaben zu den anderen Beobachtungsreihen, die ich ausgeführt habe, stellen, werde ich später noch besprechen.

Das Resultat dieser Untersuchungsreihe ist demnach: in 9 Fällen von Typhus, welche im Fieberstadium untersucht wurden, konnte in 63,5 bis 260 g Blut keine Harnsäure nachgewiesen werden.

Ich füge an dieser Stelle noch einige acute Erkrankungen an, welche ich untersucht habe.

No. des F.	Name	Geschl.	Alter	Diagnose	Menge d. Blutes	Harnsäure
36	B.	W.	19 J.	Angina catarrhal.	145 g	schwach positiv
37	H.	M.	19 „	Morbilli (abgelaufen)	114 „	0
38	Z.	M.	23 „	Febris intermittens irregularis, Tumor lienis, Malariainfect. (Plasmodien nachgewiesen), mässige Anaemie, Nephritis		
	I. Untersuchung während des Fieberanfalles			. .	80 g	0
	II. Untersuchung im fieberfreien Stadium			. . .	124 „	vorhanden

Fall 38 scheint mir von besonderem Interesse zu sein, weil er zeigt, dass das Bestehen von Fieber die Uricacidaemie ungünstig beeinflusst.

4. Affectionen der Leber, der Milz, des Magens und des Bauchfelles.

No. des F.	Name	Geschl.	Alter	Menge d. Blutes	Diagnose	Harnsäure
39	Fr.	W.	29 J.	206,0 g	Tuberculosis peritonei	0
40	K. A.	W.	33 „	122,0 „	Hepatitis interst. hypertrophica, Lues?	0,0068 g
41	B.	M.	35 „	165,0 „	Catarrh. ventriculi	Spuren
42	K.	W.	45 „	175,5 „	Carcinoma uteri, mässige Anaemie	vorhanden geringe Mengen
43	J.	M.	49 „	175,0 „	Gastritis acuta	geringe Menge
44	N.	M.	55 „	125,0 „	Carcin. d. Gallenwege	0
45	Krt.	M.	55 „	131,0 „	Tumor lienis (Sarcoma?)	beträchtliche Menge
46	E.	W.	59 „	260,0 „	Carcinoma ventriculi, hochgradige Anaemie.	0,0053
47	K.	W.	59 „	209,0 „	Obstipatio	0
48	B.	W.	67 „	98,0 „	Carcinoma cyst. fell. Ict. gravis	0
49	F.	M	79 „	201,0 „	Carcinoma vesicae	0

Wie sich aus diesen Beobachtungen ergiebt, wurden in einem Falle von chronischer Leberentzündung quantitativ nachweisbare Mengen Harnsäure gefunden. Es lassen sich aus dieser einen Beobachtung noch keine Schlüsse machen, sondern wir müssen weiteres Material sammeln.

Zwei Fälle von Carcinom der Gallenwege mit schwerem Icterus ergaben ein negatives Resultat. Es scheint demnach, dass eine der hepatogenen Lipacidurie parallel gehende Uriacidaemie nicht existirt. In 2 Fällen von Magencatarrh wurden positive Resultate erhalten, allerdings geringe Mengen. Sehr beträchtliche Mengen von Harnsäure traten in einem Falle von Carcinom des

Magens und hochgradiger Anaemie, ferner in einem Falle von Uteruscarcinom mit mässiger Anaemie auf.

Alle diese Analysen sind noch zu gering an Zahl, um bindende Schlüsse zu gestatten; doch möchte ich darauf aufmerksam machen, dass auf Grund von Beobachtungen, welche ich noch mittheilen werde, die bei Carcinomen beobachtete Uricacidaemie wohl nicht auf das Carcinom als solches — fanden wir doch in zwei Fällen von Carcinom der Gallenwege keine Harnsäure —, sondern auf die die Carcinome begleitende Anaemie zu beziehen ist.

Es möge hier noch eine Beobachtung angereiht werden, welche ich später besprechen werde (siehe S. 439).

No. des Falles: 50, 19 J. altes Mädchen mit ausgebreiteter Tuberculose der Drüsen, bei Untersuchung des Blutes wurde keine Harnsäure, aber aus 222 g Blut 0,0401 des salzsauren Salzes einer Xanthinbase erhalten.[1])

5. Erkrankungen des Herzens, des Herzbeutels und der Gefässe.

No. des F.	Name	Geschl.	Alter	Diagnose	Menge d. Blutes	Harnsäure
51	Kord.	M.	24 J.	Insuff. et sten. mitral. (nicht compensirt)	100,3 g	0
52	Hl.	„	29 „	Exsudat. pericard. haemorrhagicum, Sten. et Insuff. mitral.		
				1. Untersuchung	225,0 „	sehr geringe Menge
				II. Untersuchung	159,0 „	dito
53	K.	„	30 „	Insuff. et sten. valv. aort. et mitral, compensirt	183,0 „	schwach pos.
54	G.	W.	32 „	Pericard. et pleurit. duplex	122,0 „	0,0117
55	Sv.	M.	32 „	Insuff. et sten. valv. aort. et mitral., compensirt	112,0 „	0
56	Lrt.	„	45 „	Insuff. et sten. mitral.	127,5 „	0
57	W.	„	54 „	Myocarditis, Cyanose	63,0 „	geringe Menge
58	Kr.	„	58 „	Insuff. et sten. mitral. Schrumpfniere	117,0 „	vorhanden
59	W.	W.	60 „	Myocarditis	151,0 „	geringe Menge
60	J.	M.	62 „	Arteriosclerosis, Bronchitis	182,5 „	0

Diese 10 Beobachtungen zeigen, dass bisweilen, aber nicht immer, auch bei den compensirten Herzfehlern eine geringe Menge von Harnsäure im Blute auftreten kann. Zu einem ganz beträchtlichen Grade von Uricacidaemie führen bisweilen pericardiale Exsu-

---

[1]) Genau das gleiche Resultat ergab ein 2. Fall von ausgebreiteter Tuberculose der Lymphdrüsen. 14 Jahre alter Knabe, den ich bereits nach Abschluss der Arbeit untersuchte: aus 137 g Blut wurde keine Harnsäure, aber 0,0140 g salzsaurer Xanthinbasen erhalten.

late (Fall 54). In wie weit der positive Befund im Falle 58 mit der Nierenaffection oder dem Herzfehler im Zusammenhange steht, wird später noch besprochen werden.

6. Erkrankungen der Lunge und der Pleura.

A. Verschiedene Erkrankungen der Lungen und Pleura:

No. des F.	Name	Geschl.	Alter	Diagnose	Menge d. Blutes	Harnsäure
61	Z.	M.	15 J.	Phthisis pulm.	93,0 g	0
62	W.	M.	24 „	Exsudat. pleurit. dext.	192,0 „	vorhanden
63	L.	M.	25 „	Tuberculose, Fieber	173,5 „	0 (Xanthinbasen)
64	J.	W.	26 „	Phthisis, Gravidität	209,0 „	0 (Xanthinbasen)
65	P.	M.	29 „	Exsudat. pleurit. sinist.	188,0 „	vorhanden
66	F.	W.	29 „	Tub. pulm.	167,0 „	0
67	F.	M.	33 „	Exsudat. pleurit. dextr.	211,0 „	vorhanden
68	S.	M.	42 „	Laryngitis chron.	211,0 „	0
69	Pr.	M.	42 „	Catarrh. pulm. post influenzam	108,5 „	mässige Menge
70	St.	W.	54 „	Bronchitis	116,0 „	0
71	K.	M.	56 „	Bronchitis	243,0 „	0
72	K.	W.	59 „	Emphysema ohne Cyanose	135,0 „	0
73	F.	W.	70 „	Emphysema, Cyanose	88,0 „	deutl. positiv
74	Os.	M.	76 „	Emphysem, Cyanose	210,5 „	exquisite Murexidprobe
75	K. Ver.	W.	80 „	Exsudat pleurit. dextr.	138,5 „	Spuren von Harnsäure
76	W.	M.	80 „	Tuberculose, kein Fieber	89,0 „	0

Aus diesen Beobachtungen ergiebt sich zunächst, dass man bei Erkrankungen der Lunge und der Pleura häufig, aber nicht constant, geringe Mengen Harnsäure im Blut findet.

Was zunächst das Emphysem betrifft, so muss hervorgehoben werden, dass in 2 Fällen, welche mit Cyanose einhergingen, Uricacidaemie gefunden wurde, in einem dritten, leichteren Falle dieselbe fehlte. Ich möchte hier aufmerksam machen, dass ich früher gezeigt habe, dass Individuen, welche in Folge von Herzfehlern mit Cyanose behaftet waren, nicht selten auch dieses Symptom darboten; es scheint also, dass die Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure eines jener Momente ist, welches allenfalls für das Eintreten der Uricacidaemie verantwortlich gemacht werden kann.

Bronchitiden der Lungen (im Ganzen 3 Fälle) gaben nur einmal zum Auftreten dieses Symptoms Veranlassung.

Bei chronischer Lungentuberculose (3 Fälle)[1]) war das Resultat

[1]) Die Erkrankungen der Lungen tuberculöser Natur habe ich nur aus naheliegenden Gründen hier und *nicht* unter den Infectionskrankheiten aufgeführt.

negativ, während in 4 Fällen von Exsudaten im Pleurasack stets nachweisbare, wenn auch geringe Mengen von Harnsäure gefunden wurden. Vielleicht lässt sich — wie ich später noch erläutern werde — dieser positive Befund, wie bei den Herzfehlern und dem mit Cyanose einhergehenden Emphysem aus der mangelnden Decarbonisation des Blutes in der Lunge erklären.

B. Croupöse Pneumonie.

No. des Falles	Name	Geschlecht	Alter	Menge des Blutes	Harnsäure
77	M.	M.	19 J.	151,0 g	beträchtliche Menge
78	M.	„	25 „	125,5 „	sehr grosse Mengen
79	Frs.	„	38 „	172,0 „	dito
80	Hl.	„	49 „	81,0 „	0,0084 g
81	K.	W.	57 „	153,0 „[1])	vorhanden

Gegenüber den sonst so differenten Befunden bei der Analyse des Blutes bei Lungenerkrankungen, weiter den früher wiederholt erwähnten Beobachtungen, dass *alle* bis jetzt erwähnten fieberhaften Erkrankungen ohne Uricacidaemie verlaufen, muss es auffallen. dass ich constant in *allen* Fällen von croupöser Pneumonie, welche *während* des febrilen Stadiums untersucht wurden, ganz in Uebereinstimmung mit *Salomon's* Angaben sehr beträchtliche Mengen von Harnsäure gefunden habe.

Es scheint, dass das Auftreten von Harnsäure ungünstig beeinflussende Moment, das Fieber, durch das das Auftreten von Harnsäure begünstigende Moment, die mangelhafte Decarbonisation des Blutes, bei der Pneumonie übercompensirt wird.

Soviel geht jetzt schon aus den Beobachtungen hervor: *Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure, die allmälig bei Herzfehlern, bei Emphysem, rasch bei der Pneumonie auftritt, führt häufig zum Auftreten von Harnsäure im Blute.*

7. Erkrankungen des Bewegungsapparates.

(Acuter Gelenkrheumatismus.)

No. des F.	Name	Geschl.	Alter	Diagnose	Menge d. Blutes	Harnsäure
82	J.	M.	14 J.	Rheumat. articul. acut., hohes Fieber	97 g	0
83	F.	M.	20 „	Rheumat articul.	186 „	0
84	Fr.	W.	27 „	Rheumat. articul. chron	199 „	0
85	Sch.	M.	32 „	Rheumat. articul. acut. im Stadium der Entfieberung	236 „	sehr beträchtl. Mengen

---

[1]) In einem 6. Falle von Pneumonie, eine 57jährige Frau betreffend, wurden aus 153 g Blut gleichfalls nachweisbare Mengen von Harnsäure gewonnen.

No. d. F.	Name	Geschl.	Alter	Diagnose	Menge d. Blutes	Harnsäure
86	H. A.	W.	35 „	Rheumat. articul. acut.	156 „	0
87	P.	W.	54 „	Rheumat. articul. acut., hohes Fieber	193 „	0

In diesen Beobachtungen fällt auf, dass unter 5 Fällen von acutem Gelenkrheumatismus nur einmal Harnsäure gefunden wurde und das war gerade jener Fall, der in der Zeit der *Entfieberung* untersucht wurde. Soweit meine Beobachtungen hier bisher mitgetheilt wurden, ergiebt sich demnach aus denselben (siehe die Beobachtungen über den Typhus abdominalis), dass der Fieberprocess als solcher — was nach dem Eingangs Gesagten vielleicht zu erwarten gewesen wäre — *niemals* oder nur *höchst selten* zum Auftreten von grösseren, nachweisbaren Mengen von Harnsäure im Blute führt. Ich werde auf diese Folgerung, der ich bereits wiederholt gedachte, noch fernerhin zurückkommen.

Erwähnen muss ich noch, dass diese Angaben in erfreulicher Uebereinstimmung mit *Garrod's*[1]) allerdings wegen der oben angeführten Gründe nicht verlässlichen Beobachtungen stehen. Auch er hat in zahlreichen Fällen von acutem Gelenkrheumatismus keine Harnsäure im Blute gefunden.

8. Erkrankungen der Niere.

No. des F.	Name	Geschlecht	Alter	Diagnose	Blutmenge	Harnsäure
88	S.	M.	18 J.	Nephritis, Amyloidose, Hydrothorax	136,0 g	0
89	T.	W.	18 „	Nephritis acuta, Hydropericard.	64,5 „	0,0025 g.
90	Pt.	M.	20 „	Nephritis chronica.	53,0 „	mäss. Mengen
91	W.	M.	23 „	Nephritis acuta, Uraemie	119,0 „	beträchtliche Mengen
92	B. M.	M.	25 „	Nephritis acuta, hohes Fieber	149,0 „	0,0075
93	L.	W.	36 „	Nephritis, Uraemie.	155,0 „	0,0088
94	Ch.	W.	37 „	Amyloiddegeneration d. Niere u. d. and. Organe, hochgradigste Anaemie	140,0 „	0,0090
95	Ch.	M.	58 „	Schrumpfniere	161,0 „	sehr beträchtl. Mengen
96	L.	M.	69 „	Nephritis chronica	7,7 „	0
97	Sch.	Fr.	70 „	Nephritis chronica, Arteriosclerose	172,5 „	0,0048

Sehr auffallend muss es erscheinen, dass unter 10 untersuchten Fällen von Nierenerkrankungen in 8 Fällen nachweisbare, ja nicht unbeträchtliche Mengen von Harnsäure gefunden wurden.

---

1) *Garrod*, l. c.

In einem Falle wurde (No. 88) bei Verarbeitung von 136 g kein positives Resultat erhalten. Dass das Resultat im Falle No. 96 negativ war, hat vielleicht seinen Grund in der geringen Menge des Blutes, die zur Verwendung kam.

Es wächst die Bedeutung dieser Beobachtung, wenn man bedenkt, dass auch in einem Falle von Herzfehler (Fall 58), ferner in einem Falle von Febris intermittens (Fall 38), der mit Nephritis complicirt war, dasselbe Symptom beobachtet wurde. Es scheinen also Erkrankungen der Nieren ziemlich regelmässig zu diesem Symptome zu führen.

Vielleicht ergiebt dieser Befund eine Handhabe, um den durch verschiedene Erkrankungen herbeigeführten Process der Säureintoxication, dessen Vorkommen beim Fieber, beim Diabetes, bei der Nephritis bereits gedacht wurde, durch sein physiologisch-chemisches Verhalten zu differenziren.

Ich komme zum Schlusse meiner Auseinandersetzungen noch auf diesen Punkt zurück.

9. Anaemien.

No. des F.	Name	Geschl.	Alter	Diagnose	Haemoglobingehalt	Menge d. Bl.	Harn...
98	B.	W.	29 J.	Anaemie	4,2 g	215,0 g	vorhand.
	Zahl der rothen Blutzellen 2,800,000.						
	Zahl der weiss. Blutzellen 3,876.						
	Verhältn. der w. Blutz. zu den roth. 1:725.						
99	W.	M.	36 J.	Anaemia gravis, Tum. hepatis et lienis	v. Fleischl 3,5 g, Henocque 4,5 g.	177,5 g	in gross. Menge vorhand.
	Zahl der rothen Blutzellen 1,230,000.						
	Zahl der weiss. Blutzellen 4,580.						
	Verhältn. der w. Blutz. zu den roth. 1:268.						
100	B.	M.	40 J.	Anaemia gravis, Tumor lienis	6,6 g	142,0 g	vorhand.
	Zahl der rothen Blutzellen 3,260,000.						
	Zahl der weiss. Blutzellen 5,520.						
	Verhältniss: 1:627.						
101	P.	W.	60 J.	Anaem. perniciosa	v. Fleischl 2,1 g, Henocque 4,3 g.	196,0 g	in gross. Menge
	Zahl der rothen Blutzellen 1,060,000.						
	Zahl der weiss. Blutzellen 9,186.						
	Verhältniss: 1:115.						
102	Z.	M.	32 J.	Anaemia gravis	v. Fleischl 4,2 g, Henocque 4,9 g	135,0 g	0.01[illegible]
	Zahl der rothen Blutzellen 1,750,000.						
	Zahl der weiss. Blutzellen 8,760.						
	Verhältniss: 1:199.						

Es ist sehr bemerkenswerth, dass ich in 2 Fällen von schwerer, chronischer Anaemie grössere, in 3 nachweisbare Mengen von Harnsäure im Blute gefunden habe. Dieses Symptom ist wieder umso *auffälliger*, da sich aus den Beobachtungen ergiebt (vergleiche Fall 46, 42), dass alle Fälle von Carcinom, welche mit Anaemie einhergingen, nachweisbare Mengen von Harnsäure im Blute aufwiesen.

Einer jener Momente, welcher constant zu dem Auftreten von grösseren Mengen Harnsäure im Blute führt, ist demnach die Anaemie.

Wenn wir die hier mitgetheilten Beobachtungen bezüglich des Vorkommens der Harnsäure durchmustern, so ergeben sich einige, weitere, recht auffällige Thatsachen, welche einer Besprechung wohl werth sind.

Beantworten wir zunächst die Eingangs gestellte Frage, von der wir ausgingen: *Betheiligt sich die Harnsäure an den bekannten, im Verlaufe des Diabetes, fieberhafter Processe, Anaemien und der Uraemie auftretenden Säureintoxicationen?* Nun, für den Diabetes müssen wir die Frage unerledigt lassen, da die hier mitgetheilten Fälle keine solchen waren, welche schon zu Symptomen der Säureintoxication geführt hatten.[1])

Für den febrilen Process ergiebt sich, dass auch er, falls er nicht mit gewissen Symptomen der Lungeninsufficienz (Pneumonie) einhergeht, an und für sich *niemals* — das zeigen besonders die an Typhösen und Rheumatikern ausgeführten Beobachtungen — zum Auftreten von grösseren Mengen von Harnsäure im Blute führt, ja einzelne Beobachtungen weisen sogar darauf hin, dass, falls sonst die Bedingungen für das Vorhandensein von Harnsäure im Blute günstig sind (siehe Fall 38), das Auftreten von Harnsäure im Blute mit dem Eintreten von Fieber verschwinden kann.

An der also beim Fieber nachgewiesenen Säureintoxication betheiligt sich die Harnsäure nicht.

Für die Anaemien dagegen und für die Nephritis — und was für mich gleichbedeutend ist in dieser Beziehung, da nach meinen Anschauungen jeder Nephritiker[2]) mehr oder minder uraemisch ist — für die Uraemie ist das Vorhandensein von grösseren Mengen von Harnsäure einer jener Factoren, welcher an dem Zustandekommen dieses Symptomencomplexes sich betheiligen kann. Es zeigen fernerhin

[1]) In einem weiteren Falle von Diabetes, welcher mit Diaceturie einherging, wurden aus 160 g Blut 0,0115 g einer Substanz erhalten, welche sich wie ein Gemenge von Harnsäure und salzsauren Xanthinverbindungen verhielt.

[2]) Vergleiche: Deutsche med. Wochenschrift *14*, No. 40 u. 41, 1888.

diese Beobachtungen, *dass die Uricacidaemie kein für die Gicht pathognomonisches Symptom bildet; es kommt demnach ihr für Diagnose der Gicht auch nicht jene Bedeutung zu, welche Garrod ihr gegeben hat.*

Versuchen wir nun, den hier gefundenen Thatsachen eine Deutung zu geben.

Obwohl es richtig ist, dass im Ganzen allen derartigen Erklärungsversuchen nur ein geringer Werth innewohnt, da sie nicht selten schon bald nach ihrer Geburt durch das Gewicht neuer Thatsachen der Vergessenheit anheimfallen, so geht es doch andererseits, wenn man neue und — wie ich glaube — für die Beurtheilung mancher Krankheitsprocesse nicht unwichtige Thatsachen gefunden hat, nicht an, dieselben, ohne überhaupt einen Erklärungsversuch gewagt zu haben, in die Oeffentlichkeit zu bringen.

In den vorliegenden Fällen ist die *Deutung* der gefundenen Thatsachen nicht allzuschwierig; sie sind so gleichartig, so übereinstimmend, dass wohl nur ein Erklärungsversuch naheliegend ist. Ich glaube, *dass das Auftreten von Harnsäure im Blute abhängig ist von einer Alteration der Sauerstoffträger des Blutes, also der rothen Blutzellen.*

Beim normalen Menschen, ferner bei Bestehen von Fieber finden wir keine Harnsäure im Blute, weil die aus den Vorstufen der Harnsäure, den Nucleïnen und den Spaltungsprodukten dieser Körper, den Xanthinkörpern gebildete Harnsäure durch die Thätigkeit der intakten, rothen Blutzellen sofort weiter oxydirt wird: bei der mit Fieber einhergehenden, croupösen Pneumonie tritt Harnsäure in grösserer Menge im Blute auf, da das durch das pneumonische Infiltrat gesetzte Respirationshinderniss zu einer Alteration der rothen Blutzellen führt, welche bei einem solchen Processe relativ reich an Kohlensäure — so kann man sich die Sache vorstellen — und arm an Sauerstoff sind, so dass die von ihnen ausgehenden Oxydationsprocesse nicht mehr in gleich energischer Weise auftreten und ein Theil der aus den Xanthinkörpern, den Muttersubstanzen der Harnsäure, gebildeten Harnsäure der Oxydation entgeht und im Blute als harnsaures Natron erscheint. Dass wir in der That in den Nucleïnen, weiter in den Xanthinkörpern — zum Theile wenigstens — die Muttersubstanzen der in dem menschlichen Organismus sich vorfindenden Harnsäure zu suchen haben, ist durch die interessanten Beobachtungen von *Kossel*[1]

[1] *Kossel*, Zeitschrift für physiologische Chemie *3*, 284, 1879, *4*, 290, 1881, *6*, 152, 1882.

W. v. Mach[1]) und *Horbacewski*[2]) mindestens sehr wahrscheinlich geworden.

Damit erklärt sich auch das Vorkommen oder das häufige Vorkommen von allerdings geringen Mengen von Harnsäure bei Bestehen von Dyspnoe und der positive Befund von *Abeles* bei Untersuchung von Erstickungsblut.

Aber ausser bei der Pneumonie und dyspnoetischen Zuständen fand ich auch in fast allen Fällen von Nephritis Harnsäure im Blute. Wie erklärt sich dieser Befund? Ich glaube, dass analog den Befunden *Garrod's* bei der Gicht die Harnsäure bei Bestehen von renalen Affectionen in grösserer Menge im Blute retinirt wird, so dass die durch die nephritische Intoxication ohnehin in ihrer vitalen Energie bedrängten rothen Blutzellen die ihnen zukommende Oxydation der in grösserer Menge vorhandenen Harnsäure nicht vollführen können, so dass es zum Auftreten von nachweisbaren Mengen von Harnsäure im Blute kommt. Damit steht aber weiter im Einklange, dass wir intensive Uricacidaemie constant bei Anaemien gefunden haben.

Es findet dieses Symptom wohl in einfacher Weise darin seine Erklärung, dass durch die geringe Anzahl von vorhandenen, rothen *Blutzellen* die zur Oxydation der Harnsäure nöthigen Sauerstoffträger fehlen und in letzter Linie — wie bei der Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure — die oxydirenden Eigenschaften, welche die rothen Blutzellen entfalten sollen, wegen der geringen Anzahl, in der sie sich vorfinden, nicht zur Geltung kommen.

Ich gebe übrigens zu, dass schliesslich auch durch den anaemischen Process die in geringer Anzahl vorhandenen rothen Blutzellen erkrankt seien und deshalb auch ihre physiologischen Functionen nicht ausführen können.

Wenn wir zum Schlusse unsere hier mitgetheilten Beobachtungen zusammenfassen, so ergiebt sich Folgendes:

1. Normales Blut enthält in 62—300 g keine nachweisbaren Mengen Harnsäure.

2. Im Blute Fiebernder (Typhöser), und zwar in 63,5—260 g, findet sich keine nachweisbare Menge von Harnsäure.

3. Bei Bestehen dyspnoetischer Zustände in Folge von Emphysem, Herzfehlern etc. treten nicht selten allerdings geringe Mengen von Harnsäure im Blute auf.

---

[1]) *W. v. Mach*, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie *23*, 148, 1887 und *24*, 389, 1888.

[2]) *Horbacewski*, l. c. S. 11.

4. *Constant findet man auch quantitativ nachweisbare Mengen von Harnsäure im Blute bei Pneumonie, ferner sehr häufig bei Nephritis und bei schweren Anaemien.*

5. *Das Auftreten auch von grösseren Mengen von Harnsäure im Blute bildet kein für die Gicht, respective den Gichtanfall allein charakteristisches Symptom.*

II. Ueber das Vorkommen von Xanthinbasen im Blute.

Bei der Untersuchung des Blutes in der oben angegebenen Weise ist es mir aufgefallen, dass wiederholt aus der salzsauren Lösung (siehe S. 423) Krystalle abfiltrirt werden konnten, welche Stickstoff enthielten, am Platinblech verbrannten, sich aber in ihrem Verhalten bei Ausführung der Murexidprobe anders verhielten, als Harnsäure und auch nicht der Harnsäure entsprechende Krystallformen unter dem Mikroskop zeigten; ausser diesen in salzsaurer Lösung unlöslichen, offenbar den Xanthinbasen angehörigen, schwer löslichen Salzen bekam ich wiederholt in den von der Harnsäure abfiltrirten klaren Flüssigkeiten mittelst Phosphorwolframsäure, Phosphormolybdänsäure, Pikrinsäure und Quecksilberchlorid Niederschläge[1], welche wohl auch durch die Anwesenheit von Xanthinkörpern bedingt wurden. Dass übrigens Xanthinbasen, besonders Hypoxanthin im Blute vorkommen, ist bereits von *Scherer*[2]), *Mosler*[2]) und *Salkowski*[2]), dann von *Salomon*[3]) durch eine sehr sorgfältige Untersuchung erwiesen worden. Er hat in 3 Fällen (unter 21) im lebenden Blute Hypoxanthin nachweisen können.

Die Mengen, welche mir in den einzelnen Fällen zur Verfügung standen, waren zu gering, um die Xanthinbasen, welche vorlagen, isoliren zu können.

Zur Differenzirung jedoch zwischen den verschiedenen Xanthinbasen und Harnsäure haben mir folgende qualitative Proben gute Dienste geleistet: 1. Die Chlorwasser-, ferner die Bromwasser-Reaction (siehe S. 423), da auch Spuren von Harnsäure durch dieselbe angezeigt werden, während bei Anwesenheit von Xanthinbasen dieselbe entweder gar nicht, nur in geringem Maasse oder in anderer Weise auftritt; 2. die Reaction mit salpetriger Säure, die für Harnsäure besonders scharfe Resultate ergiebt; 3. die Einwirkung

---

[1]) Vergleiche: *Huppert, Vogel, Neubauer.* 9. Auflage. S. 200.

[2]) Vergleiche: *Salomon* l. c. S. 66.

[3]) *Salomon* l. c.

von Wasser auf die mit den obengenannten Reagentien erhaltenen farbigen Reactionsrückstände. Es lassen sich durch dieses Vorgehen sowohl die Harnsäure von den Xanthinbasen als auch die einzelnen Xanthinkörper von einander nicht schwer unterscheiden.

Die Fälle, bei denen ich Xanthinbasen gefunden habe, sind folgende: Sie tragen zur besseren Orientirung dieselben Zahlen wie in den oben angeführten Beobachtungen.

16. Tumor cerebri: in 218 g Blut werden 0,0128 g einer Substanz gefunden, welche bei Abdampfen mit Salpetersäure *intensiv* gelb wird und keine Murexidprobe giebt.

20. Affection der hinteren Schädelgrube rechts, Tumor: mässige Gelbfärbung des Rückstandes mit Salpetersäure, keine Murexidprobe.

28. Typhus abdominalis: Murexidprobe: 0 Reaction mit Ammoniak, mit Kalilauge bei scharfem Trocknen *grünblau.*

32. Typhus abd : mit Salpetersäure abgedampft verbleibt ein intensiv gelber Fleck, derselbe giebt keine Murexidprobe.

39. Tuberculosis peritonei: Murexidprobe: mit Ammoniak gelb, mit Natronlauge braun *(Hypoxanthin).*

47. Obstipatio chron.: Murexidprobe: Mit Ammoniak und mit Kalilauge: braungrün.

50. Tuberculose der Drüsen: es scheiden sich 0,0401 g krystallinischer Substanz aus, welche der Murexidprobe unterworfen, mit Ammoniak bloss eine leicht gelbrothe Farbe zeigen, mit Kalilauge intensiv blau werden. In einem derartigen zweiten Falle wurden (siehe S. 430) 0,0140 g krystallinischer Substanz erhalten, welche *keine* Murexidprobe, jedoch mit Ammoniak eine gelbe, mit Kalilauge eine braunrothe Reaction zeigte (Adenin?).

53. Herzfehler: zweifelhafte Murexidprobe, es tritt nur eine leicht gelbrothe Farbe auf.

63. Tuberculose der Lungen, Fieber: Murexidprobe: exquisite intensive Gelbfärbung sowohl bei Ammoniakzusatz als bei Zusatz von Kalilauge.

71. Bronchitis: Murexidprobe: starke Gelbfärbung, aber keine deutliche Purpurrothfärbung mit Ammoniak.

74. Emphysem: grosse Menge Krystalle, welche nur zum Theil nach dem mikroskopischen Aussehen der Harnsäure entsprechen. Die Murexidprobe fällt in Vergleich zu ihrer Menge sehr schwach aus.

Nach diesen Erfahrungen habe ich dann auch im weiteren Verlauf der Untersuchung in einigen Fällen die rückständigen Filtrate mit den bekannten Reagentien auf Xanthinbasen untersucht.

37. Morbilli abgelaufen: Niederschlag mit Phosphormolybdän- und Phosphorwolframsäure.

49. Carcinoma vesicae: im Filtrat sind durch Phosphorwolframsäure und Phosphormolybdänsäure fällbare Xanthinbasen vorhanden.

64. Gravidität, Phthisis: Murexidprobe mit Ammoniak intensiv citronengelb, mit Kalilauge leicht braun, bei scharfem Trocknen braunroth (Hypoxanthin). Das Filtrat giebt mit Phosphormolybdänsäure, Phosphorwolframsäure und mit Pikrinsäure äusserst intensive Niederschläge. Der Pikrinsäureniederschlag erweist sich unter dem Mikroskope als aus Plättchen bestehend.

66. Tuberculose der Lungen: Murexidprobe: beim scharfen Trocknen mit Kalilauge leichte Braunfärbung, das Filtrat giebt mit den oben genannten Reagentien Niederschläge.
67. Exudat. pleurit. dextr.: Die Filtrate geben Niederschläge mit den bekannten Xanthinbasenreagentien.
97. Nephritis chron.: Filtrat: starke Fällung mit Phosphorwolframsäure, Quecksilberchlorid etc.

Aus diesen Beobachtungen ergiebt sich, wenngleich es mir nicht gelungen ist, bestimmte Xanthinbasen aus dem Blute zu isoliren, dass nach dem Verhalten gegen die Murexidprobe, ferner gegen Pikrinsäure, Phosphorwolframsäure, Phosphormolybdänsäure und Quecksilberchlorid es keinem Zweifel unterliegt, dass *das Blut* unter wechselnden *pathologischen* Verhältnissen neben wechselnden Mengen von Harnsäure wechselnde Mengen von Xanthinbasen enthält; wahrscheinlich findet sich, wenigstens nach den qualitativen Reactionen zu schliessen, *Xanthin* und *Hypoxanthin*. Untersuchungen, die ich nach dem Abschlusse des hier Mitgetheilten ausgeführt habe, haben mir gezeigt, dass mit Hilfe der oben kurz skizzirten Reactionen es in einzelnen Fällen gelingt, auch *Adenin*, *Paraxanthin*, vielleicht auch *Guanin* unter pathologischen Verhältnissen im Blute aufzufinden. Das Verhalten von *Xanthin*, *Hypoxanhin*, *Paraxanthin* und *Guanin*, ferner von *Adenin* gegen Salpetersäure, Bromwasser etc., welche Präparate ich der grossen Freundlichkeit der Herren Kollegen Prof. *Huppert* und Prof. *Kossel* und *Salomon* verdanke, verglichen mit dem Verhalten der von mir aus Blut erhaltenen Substanzen, hat es mindestens sehr wahrscheinlich gemacht, dass die genannten Körper vorhanden sind. Weitere genauere Mittheilungen behalte ich mir vor; die vorliegenden sind nur als vorläufige zu betrachten.

III. Ueber das Vorkommen von Harnsäure und Xanthinbasen im Eiter und Transsudaten.

Ich habe ferner noch einige Exsudatflüssigkeiten und einige Transsudate in der oben angegebenen Weise qualitativ und quantitativ auf Harnsäure untersucht und möchte auch diese Beobachtungen, soweit sie abgeschlossen sind, hier mittheilen. Weitere Beobachtungen auch über diesen Gegenstand werde ich demnächst an einem anderen Orte veröffentlichen.

1. 500 cm^3 Punctionsflüssigkeit (Fall 90) enthalten 0,0203 g krystallinischer Substanz, welche durch Verwendung der oben beschriebenen Methode erhalten wurde. Die Krystalle entsprechen bei der mikroskopischen Untersuchung der Harnsäure und geben die Murexidprobe in der für Harnsäure charakteristischen Art.

Es wurden im Ganzen 7000 cm^3 entleert, welche demnach 0,2842 g Harnsäure enthielten. Da es sich um einen Nephritiker handelte, in dessen Blute auch Harnsäure gefunden wurde, hatte dieses Resultat nichts Ueberraschendes.

2. 182 g Abcess-Eiter enthielt Spuren von Harnsäure, quantitativ nicht bestimmbar.

3. 500 cm^3 seröses Pleuraexsudat (Fall 65) enthält grössere Mengen Harnsäure.

4. 500 cm^3 Transsudat (Fall 51), das Blut enthielt keine Harnsäure, es wurden aus dem Transsudat geringe Mengen einer Substanz isolirt, die nach Abdampfen mit Chlorwasser mit Ammoniak eine grüne, mit Kalilauge eine violette Reaction gab, die Menge des erhaltenen salzsauren Salzes betrug 0,0042 g; das Filtrat des Niederschlages gab mit Pikrinsäure einen allmälig eintretenden krystallinischen Niederschlag, mit Phosphorwolframsäure sofort einen Niederschlag, mit Phosphormolybdänsäure keine Fällung. Nach alledem scheint es sich auch in diesem Falle um geringe Mengen einer vielleicht noch unbekannten (?) Xanthinbase gehandelt zu haben.

5. 500 cm^3 eitriges Pleuraexsudat (Fall 67).

Es wurden bei Verarbeitung nach meinem Vorgehen *0,0211* g Harnsäure, als das Eiweiss nach der Methode von *Schmidt-Mühlheim* entfernt wurde, aus 500 cm^3 bloss *0,0057* g erhalten. Als weitere Portionen desselben Eiters untersucht wurden, konnte durch die qualitativen Proben auch Guanin und Hypoxanthin nachgewiesen werden.

6. 815 cm^3 eines an Buttersäure reichen Eiters, welcher einem perinephritischen Abcesse[1]) entstammte, lieferten nach meiner Methode verarbeitet *0,1299* g einer Substanz, die sich wie *Guanin* verhielt.

815 cm^3 desselben Eiters nach der Methode von *Schmidt-Mühlheim* verarbeitet, lieferten 0,0507 g einer Substanz, die sich wie *Guanin* verhielt. Beide Präparate zeigten übereinstimmend folgendes Verhalten: Beim Abdampfen der Substanz mit Salpetersäure verblieb ein gelber Fleck, der sich mit Ammoniak kirschroth färbte, ebenso, nur etwas intensiver, trat mit Natronlauge die Reaction auf. Die farbigen Reactionsrückstände waren in Wasser mit grünlichgelber Farbe löslich, beim Abdampfen derselben trat wiederum die gleiche Reaction auf. Mit Bromwasser (1:30) abgedampft bleibt ein etwas röthlicher Rückstand, der sich mit Ammoniak leicht roth, mit Natronlauge leicht blauroth färbte. Wird er wieder in Wasser gelöst, so ist die Flüssigkeit farblos und beim Abdampfen kehrt die Reaction *nicht* wieder.

Genau das gleiche Verhalten zeigte reines aus Guano dargestelltes *Guanin*, welches Herr Collega *Huppert* mir zu überlassen die Güte hatte.

Ich glaube, wenngleich ich es durch analytische Belege als Silberbestimmung, Stickstoffbestimmungen etc. nicht erhärten kann, dass dieser Eiter wahrscheinlich sehr grosse Mengen Guanin enthalten hat. Genau das gleiche Verhalten zeigte eine Substanz, die ich aus einem Eiter bei tuberculoser Pleuritis isoliren konnte.

---

[1]) Das Material zu diesem Versuche, sowie zu einem vorhergehenden hat mir Herr Collega *Gussenbauer* übersandt; ich spreche ihm dafür meinen besten Dank aus.

7. Aus 3000 cm^3 eines serösen Pleuraexsudates wurden sehr beträchtl Mengen, circa 0,3 g, einer Substanz gewonnen, welche nach ihrem Verhal gegen die Murexidprobe, weiter durch ihr mikroskopisches Verhalten (charakteristische Krystalle) als aus Harnsäure bestehend sich erwiesen. Ausser enthielt die Mutterlauge noch Xanthinbasen.

Schon aus diesen Beobachtungen ergiebt sich, dass sow Transsudate als Exsudate, je nach dem Krankheitsprocess, dem entstammen, Harnsäure — wie schon *Garrod*[1]), allerdings mit Hi unzuverlässiger Methoden gefunden hat — und Xanthinbasen, a Hypoxanthin, das in solchen Flüssigkeiten bereits vor mir vo *Salomon*[2]) nachgewiesen wurde, in wechselnder Menge enthalte

Unzweifelhaft kommen manchmal — wie es scheint — grösse Mengen von Guanin im Eiter vor, womit eine neue Erklärun für die eminent toxische Wirkung des Eiters bei Retention de selben gegeben ist, da das Guanin bekanntlich eine äusserst gifti Substanz ist.

Fassen wir Alles, was in dieser Mittheilung niedergelegt wurde, nochmals zusammen, so ergeben sich folgende Sätze:

1. Im Blute des normalen Menschen findet sich keine Harnsäur, wohl aber unter pathologischen Verhältnissen, als bei Bestehen vo dyspnoetischen Zuständen, bei der Pneumonie, bei der Nephritis, constant bei der Anaemie.

2. Im normalen, frischen Blute kann man keine Xanthinkörper nachweisen, dagegen kommen solche Körper neben und ohne Harnsäure im Blute bei verschiedenen Krankheitsprocessen vor.

3. In den Transsudaten und Exsudaten finden sich Harnsäure und Xanthinbasen als Hypoxanthin, in einzelnen Fällen — wie es scheint — Guanin in grosser Menge.

---

1) *Garrod,* l. c.

2) *Salomon,* l. c.

ÜBER EINE NEUE METHODE ZUR PRÜFUNG DES TASTSINNS.

Von der propaedeutischen Klinik der deutschen Universität in Prag.

Von

Med.-un. Cand. R. FUNKE,

Assistent an der Lehrkanzel für allgemeine Pathologie.

Einleitung von *Ph. Knoll.*

Die derzeit gebräuchlichen feineren Methoden zur Prüfung des Tastsinns erweisen sich für die Benützung zu klinischen Zwecken theils so umständlich und mit so mannigfachen, nur bei grosser Vorsicht zu vermeidenden Fehlerquellen behaftet, theils nur so beschränkt anwendbar, dass seitens der Kliniker nur selten zu denselben gegriffen wird und die Untersuchung der Tastempfindung von ihnen in der Regel auch heute noch wie zu den Zeiten, als *E. H. Weber* seine Methoden der Tastsinnprüfung noch nicht ersonnen und mitgetheilt hatte, durch Berührung der Haut, durch Auflegen glatter und rauher Zeuge und ähnliche Eingriffe einfachster Art erfolgt, welche es weder ermöglichen, feinere Sinnesstörungen zu ermitteln, noch eine ziffermässige Feststellung des Grades dieser Störungen zu gewinnen.

Die von *E. H. Weber* ersonnene Methode der Raumsinnprüfung wurde wohl zunächst von ärztlicher Seite behufs Untersuchung von Sensibilitätsstörungen der Haut mit einem gewissen Enthusiasmus ergriffen, und *Sieveking* suchte derselben in diesen Kreisen eine allgemeine Anwendung zu sichern, indem er ihr mittels seines „Aesthesiometers“ eine handlichere Form gab, die später durch *Manonouvriez*[1]) eine weitere Vervollkommnung erfuhr. Allein die

[1]) Nouvel Aesthesiomètre à pointes isolantes. Archives de physiologie normal et pathologique. 1876. S. 757.

gerade von Letzterem scharf betonte Nothwendigkeit grosser Sorgfalt bei der Anwendung des „Aesthesiometers“ behufs Gewinnung verlässlicher Ergebnisse, der grosse Zeitaufwand, den die Untersuchung mit demselben erfordert, und vor Allem der Stumpfsinn der grossen Mehrzahl der hierbei in Betracht kommenden Kranken haben es mit sich gebracht, dass dieses Instrument zu einem kaum mehr gebrauchten Inventargegenstand der Kliniken wurde.

Es haben denn auch die deutschen Kliniker in den letzten beiden Jahrzehnten übereinstimmend die Mühsamkeit des Verfahrens, den grossen Zeitaufwand bei demselben und die schwankenden Angaben der untersuchten Kranken hervorgehoben. Dabei ist man nicht einmal berechtigt, aus den Ergebnissen der Raumsinnprüfung auf den Grad der Störungen der Tastempfindung zu schliessen, wie schon aus dem Umstande hervorgeht, dass die Feinheit des Drucksinnes und Raumsinnes an den verschiedenen Stellen des Tastorganes keineswegs übereinstimmt, und ebenso aus jenen Krankenbeobachtungen, bei welchen sich trotz beträchtlicher Herabsetzung des Drucksinnes die Fähigkeit der Localisation wohlerhalten erwies.

Und noch schwieriger und mühsamer als die Raumsinnprüfung erweist sich die, eine echte Tastsinnprüfung bildende *Weber*'sche Methode der Drucksinnprüfung durch Auflegen von Gewichten auf die Haut, die hier, wo die Einwirkung des Muskelsinns ausgeschlossen bleiben muss, allein in Frage kommt. Wie viele Vorsichtsmassregeln bei Feststellung des eben merklichen Unterschiedes zwischen zwei rasch nach einander auf eine und dieselbe Hautstelle aufgelegten Gewichten zu beobachten sind, hat seinerzeit *Weber* selbst betont[1]).

Eine von *Dohrn* beschriebene Abänderung dieser Methode aber ist nach den Untersuchungen von *Bastelberger*[2]) bei Vornahme einer weiteren kleinen Veränderung wohl an und für sich weit sicherer, jedoch äusserst umständlich und nur an horizontal gelagerten Hautflächen anwendbar.

Es hängt wohl mit den bezeichneten Uebelständen zusammen, dass verschiedene andere Methoden für die Drucksinnprüfung erdacht wurden, von denen, so viel ich weiss, nur das Barästhesiometer *Eulenburg's* Eingang in die Kliniken fand. Wer aber jemals mit dieser Vorrichtung, die übrigens in Folge der mit der Zeit

[1]) *Wagner's* Handwörterbuch der Physiologie. B. III. Abth. 2. S. 54[illegible].

[2]) Experimentelle Prüfung der zur Drucksinn-Messung angewandten Methoden nebst Angabe einer neuen verbesserten Methode. Stuttgart. 1879.

rechselnden Spannung der Spiralfeder an und für sich nicht zur Feststellung der absoluten Reizgrössen verwendet werden darf, Versuche angestellt hat, wird dieselbe wohl kaum empfehlenswerth gefunden haben. Ein grundsätzlicher Mangel derselben ist es vor Allem, dass mittels derselben nicht in kurzen Zwischenräumen aufeinanderfolgende, sondern an- und abschwellende Reizungen vorgenommen werden, was die Auffassung der Reizunterschiede bekanntlich sehr erschwert. Da hierzu noch die Schwierigkeit tritt, dies An- und Abschwellen, d. h. das Andrücken der an einer bestimmten Hautstelle angelegten, mit einer Feder verbundenen Pelotte und das Nachlassen dieses Druckes stets mit gleicher Geschwindigkeit zu bewirken und dabei jegliche Verrückung der Pelotte, jeden Stoss und anderweite Erschütterung zu vermeiden, so ist es wohl begreiflich, dass dieses Werkzeug keine weitere klinische Verwerthung fand[1]).

Und die weit zusammengesetztere Quecksilber-Druckwaage von *Landois*[2]), bei der es sich auch um an- und abschwellende Reize handelt, dürfte schon aus diesem Grunde kaum bestimmt sein, die auf diesem Gebiete bestehende Lücke in den klinischen Untersuchungsmethoden auszufüllen. Ich selbst wenigstens habe eine auf demselben Grundgedanken beruhende einfachere, ohne Kenntniss der Angaben von *Landois* zusammengestellte Vorrichtung nach einigen Vorversuchen zur Seite gestellt, weil nur verhältnissmässig sehr grosse, durch dieselbe bewirkte Druckschwankungen und selbst diese nur ganz unsicher aufgefasst werden konnten.

Ein von *Goltz* ersonnenes und von *Bastelberger* unter seiner Leitung verbessertes Verfahren für die Drucksinnprüfung (a. a. O.) beruht auf dem Gedanken, zu ermitteln, wie gross der auf einen Kautschukschlauch ausgeübte Druck sein muss, um in dem mit Wasser gefüllten Schlauch eine Welle zu erzeugen, die an einer dem Schlauch anliegenden Hautstelle eine ebenmerkliche Empfindung auslöst. Nach den Mittheilungen *Bastelberger's* lässt sich durch diesen Apparat, der „durch seine grosse Beweglichkeit und Leichtigkeit in der Anwendung die *Dohrn*'sche Anordnung übertrifft“, die Sensibilität der Haut mit ausreichender Sicherheit prüfen. Die ganze Vorrichtung aber ist, behufs Ausschaltung verschiedener Fehlerquellen, eine recht zusammengesetzte und umständlich zu handhabende geworden, und die Ergebnisse des Versuches sind mit

---

1) Auch *Bastelberger* verwirft, wenn auch von anderen Gesichtspunkten ausgehend, das Barästhesiometer ganz.

2) Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 6. Auflage, S. 973.

Rücksicht auf die unvermeidlichen Verschiedenheiten in der Dicke und Elasticität der Wand des aus mehreren Stücken zusammengesetzten Kautschukschlauches wohl fast nur in jedem Einzelversuche miteinander vergleichbar.

Von grundsätzlichen Einwürfen frei und anscheinend unschwierig anwendbar ist die von *Valentin* angegebene Methode[1], durch die Umdrehung eines Zahnrades, an das eine Fingerbeere angedrückt wird, zu ermitteln, „mit welcher Geschwindigkeit die Empfindung eines jeden Tastbezirkes abklingt", d. h. bei welcher Umdrehungsgeschwindigkeit des Rades an der untersuchten Stelle das Gefühl des Rauhen oder Wolligen, des Glatten oder des fein Polirten entsteht. Allein schon aus *Valentin's* eigenen Ausführungen geht hervor, dass diese Methode mit einiger Zuverlässigkeit nur an den Fingern und daher nicht allgemeiner klinisch anwendbar ist.

Für die Prüfung der Feinheit der Tastempfindung an der Fingerspitzen besitzen wir in dem Aesthesiometer von *Hering*, das *Rumpf* nach einem ihm durch mich übermittelten Exemplar kurz beschrieben hat[2]), eine weit handlichere Vorrichtung, die auf den Grundgedanken beruht, Cylinder von verschieden abgestumpfter Rauhigkeit durch die Fingerspitzen betasten zu lassen, um festzustellen, welche Rauhigkeitsunterschiede noch wahrgenommen werden. Bei dem Versuche aber, diese Cylinder an anderen Stellen des Tastorgans anzuwenden, schleichen sich durch die unvermeidlichen Verschiedenheiten beim Andrücken der Cylinder an die Haut und beim Hin- und Herbewegen auf derselben Fehler ein, welche nöthigen, den Absichten *Hering's* entsprechend, die Verwendung derselben auf die Finger zu beschränken.

Der Gedanke, welcher der Methode *Valentin's* zu Grunde liegt, nämlich die Fähigkeit der Sonderung rasch aufeinander folgender Tastempfindungen zu prüfen, fand auch bei den Methoden der Tastsinnprüfung von *v. Wittich* und *Grünhagen* und von *Rumpf* Anwendung. Erstere Methode, mittels welcher lediglich festgestellt

---

[1]) Versuch einer physiologischen Pathologie der Nerven. Leipzig und Heidelberg. 1864. I. Abth. S. 247.

[2]) Zur Physiologie und Pathologie der Tastempfindung. Arch. f. Psychiatrie B. XV, Heft 3. Die von *Rumpf* versuchte Anwendung der Vorrichtung zur Prüfung der Sensibilität an anderen Hautstellen, sowie die von ihm geübte Einschränkung der Untersuchung auf die Frage, welcher Cylinder „nicht mehr die Empfindung eines glatten, sondern eines rauhen Körpers hervorruft", lag nicht in den Absichten *Hering's*.

werden sollte, wie viele durch die Umdrehungen eines mit flachen Erhabenheiten oder mit Löchern versehenen horizontalen Rades, durch die Schwingungen einer Stimmgabel, einer schwingenden Zunge oder Saite in der Zeiteinheit bedingte Reizungen der tastenden Finger diese überhaupt noch zu sondern vermögen, würden sich wieder nur zur Prüfung der Tastempfindung der Fingerspitzen eignen und hat keinerlei klinische Anwendung gefunden.

Rumpf[1]) benutzte Stimmgabeln von verschiedener Schwingungszahl, deren Fuss in einer kleinen runden Platte endet, um festzustellen, welche Schwingungszahl der durch den Fuss der Gabel zu den Hautnerven sich fortpflanzenden longitudinalen Wellen an den verschiedenen Stellen des Tastorgans noch gesonderte Empfindungen auslöst. Bei diesem Verfahren, über welches ich keine eigenen Erfahrungen besitze, dürften aber wohl auch die unvermeidlichen Schwankungen in der Höhe des Druckes, mit welchem der Fuss der Gabel an die verschiedenen Hautstellen aufgesetzt wird, die Stärke, mit welcher die Gabel angestrichen wird, und das etwaige Mitschwingen der Unterlage der geprüften Hautstelle von Einfluss sein, und es ist für die allgemeinere Anwendung desselben gewiss nicht ermuthigend, dass nach der von *Rumpf* beigebrachten Normaltabelle die physiologischen Werthe an den einzelnen untersuchten Gegenden so wechseln, dass dieselben im Peroneus-Gebiet z. B. zwischen 35—800 schwanken.

Auch hinsichtlich eines anderen, von *Rumpf* in der letztangeführten Abhandlung empfohlenen, von *E. H. Weber* behufs Studien über den Ortssinn der Haut ersonnenen Verfahrens, durch welches festgestellt werden soll, wie gross auf die Haut aufgeschriebene Zahlen und Buchstaben sein müssen, um richtig aufgefasst zu werden, besitze ich keine eigenen Erfahrungen. Doch scheint mir dieses Verfahren, das übrigens nur eine Raumsinnprüfung ist und daher nicht zu den eigentlichen Tastsinnprüfungen gezählt werden kann, und sobald es zur Messung benutzt wird, sichtlich mit mancherlei Fehlerquellen behaftet ist, nur für die Ermittelung gröberer Sensibilitätsstörungen der Haut geeignet; auch stellt es, wie *Rumpf* selbst hervorhebt, „an die geistigen Fähigkeiten des Untersuchten einige Anforderung", d. h. die Schärfe des Urtheils des Untersuchten kommt hier wohl mehr in Betracht als bei den anderen Methoden.

---

[1]) Ueber einen Fall von Syringomyelie nebst Beiträgen zur Untersuchung der Sensibilität Neurologisches Centralblatt. 1889. No. 7—9.

Die an der *Kussmaul*'schen Klinik geübten, sehr interessant stereognostischen Untersuchungen aber, fast nur an der Zung den Lippen, den Fingern und der Hohlhand anwendbar, komm für die *Messung* des Tastsinnes und seiner Störungen nicht i Frage und die von *Leyden* angegebene Methode „die Sensibili der Haut (electrocutane Sensibilität) durch electrische (faradisch Ströme zu bestimmen und deren Stärke durch den Abstand d secundären Spirale zu bestimmen[1])", ist, wie er selbst hervorhe nicht geeignet den Tastsinn, sondern nur die Gemeingefühle d Haut zu ermitteln, und *Erb* berichtet, dass seine Erwartung, dass di mittels des Inductionsstroms ausgelöste ebenmerkliche Empfindu (faradische Minimalempfindung des Tastorgans) mit der Tastempfin- dung parallel gehe, also gewissermassen wenigstens mittelbar zu Prüfung der letzteren dienen könnte, sich nicht bewahrheitet hat[2]

Bei diesem Stande der Dinge dürfte das Suchen nach ander klinisch verwerthbaren Methoden zur Prüfung des Tastsinns wo gerechtfertigt erscheinen, und ich hatte hierzu um so mehr Anlas als mich mit der Besprechung der functionellen Störungen d Nervensystems verbundene Demonstrationen am Krankenbette ste erneut zur Beschäftigung mit dieser Frage drängten.

Nach mancherlei anderweiten vergeblichen Versuchen verfi ich auf den Gedanken, die Klebrigkeit des Glycerins zu dies Zwecke zu verwerthen. Wer sich bei mikroskopischen Unter- suchungen öfters des Glycerins bedient hat, wird sich wohl dess entsinnen, wie stark die Empfindung von Klebrigkeit ist, welch durch einen zwischen die Fingerspitzen gerathenen Tropfen dies Flüssigkeit bedingt wird. Da das Glycerin in der Pharmacop mit einem bestimmten specifischen Gewicht angeführt erschei so ist dasselbe an den verschiedensten Orten leicht in einer b stimmten Beschaffenheit zu erhalten, und durch prozentische Ve dünnung mit destillirtem Wasser oder einer anderen Flüssigke von bestimmter Zusammsetzung ist leicht eine Scala herzustelle mit deren einzelnen Stufen sich ein verschiedener Grad von Kl brigkeit erzielen lässt. Da Vorversuche alsbald lehrten, dass b gewissen Abstufungen stärker von schwächer klebenden Flüssi keiten durch den Tastsinn scharf unterschieden werden könne wurde an die Ausbildung der Methode geschritten.

---

[1]) Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin, 1874. S. 137.

[2]) Handbuch der allgemeinen Therapie. B. 3. Handbuch der Electro- therapie. S. 222.

Mit Rücksicht auf den bekannten, zuerst von *E. H. Weber* betonten Umstand, dass zwei gleichzeitige Tastempfindungen sich nicht so gut untereinander vergleichen lassen als zwei aufeinander folgende, war die Wahl aufeinanderfolgender Reizungen gegeben, und die Nothwendigkeit, die gereizte Stelle vor Vornahme der nächsten Reizung zu säubern, bedingte die aufeinanderfolgende Reizung zweier benachbarter Hautstellen. Die Flüssigkeit musste in annähernd gleich grossen Tropfen auf annähernd gleich grosse Hautflächen gebracht, dann mussten andere Flächen von annähernd gleicher Grösse auf die Glycerinschichte gelegt und mit annähernd gleicher Kraft, beziehungsweise Geschwindigkeit wieder abgehoben werden.

Von dem Gedanken, mich zu letzterem Behufe mechanischer Vorrichtungen zu bedienen, kam ich alsbald wieder ab, da mir die Verwendung der Fingerbeeren des Untersuchers und die an diesen selbst erzeugte Empfindung von stärkerer oder schwächerer Klebrigkeit die nothwendige Ueberwachung der richtigen, d. h. gleichmässigen Ausführung des Abhebens der angelegten Fläche zu bieten schien. Die Gestaltung der Fingerbeeren an den drei mittleren Fingern musste bei Verwendung dieser Finger die geforderte annähernde geometrische Gleichheit der angelegten Flächen, die vorhergehende Reinigung derselben, deren anderweite Gleichmässigkeit sichern und die annähernd gleiche Grösse der Tropfen konnte durch Verwendung von Fläschchen mit gleichem und bestimmtem Durchmesser des Halses für die Aufbewahrung des in verschiedenen Abstufungen verdünnten Glycerins erzielt werden. Und in der That ergab sich, dass bei einigermaassen aufmerksamen und zunächst etwas eingeübten Personen innerhalb der für die verschiedenen Hautstellen ermittelten Normalwerthe gehaltene, nach den angeführten Grundsätzen durchgeführte Versuche nicht häufig zu Fehlangaben führen.

Die Einfachheit der Ausführung, die stete Ueberwachung der richtigen Ausführung durch die bei dem Untersucher selbst entstehenden Empfindungen und die Anwendbarkeit derselben an allen Hautflächen schienen dieser Methode der Tastsinnprüfung, welche die ziffermässige Feststellung feinerer Störungen der Tastempfindungen ermöglicht, von vorn herein die klinische Verwerthbarkeit zu sichern. Als ein Vorzug der Methode musste es erscheinen, dass in Folge der der Haut an und für sich eigenthümlichen Klebrigkeit. dann der Schweissbildung und der Durchfeuchtung und Beschmutzung der Kleidungsstücke die Klebrigkeit eine Empfindung

ist, welche allen Menschen und an allen Flächen des Tastorgans bis zu einem gewissen Grade geläufig, und für deren Abschätzung das Urtheil gerade in den sogenannten niedereren Ständen, wo das Reinlichkeitsbedürfniss ein geringeres ist, von vornherein einigermassen geübt ist.

Eine wesentliche Rolle dürfte bei der Auslösung der Klebrigkeitsempfindung der Zerrung an den zarten Wollhärchen der Haut zukommen, die nach den neuerdings von *Blaschko*[1]) bestätigten Untersuchungen, von *Aubert* und *Kammler* auch für die Auslösung von Druckempfindung durch das Auflegen von Gewichten sehr in Betracht kommen.

Die angegebene Methode der Prüfung des Tastsinns ermöglicht zugleich die Ermittelung von gröberen Störungen des Ortssinnes, wenn man die Klebrigkeitsunterschiede vom Untersuchten nicht nach der zeitlichen Aufeinanderfolge der beiden Reizungen, sondern nach der Lage der gereizten Punkte angeben lässt, was dem Untersuchten zugleich das Errathen, beziehungsweise die Täuschung des Untersuchers sehr erschwert, während andererseits bei dem vollständig gleichartigen Aussehen der benützten Fläschchen und Flüssigkeiten die Verfolgung des ganzen Vorganges durch das Auge des Untersuchten nicht nothwendigerweise ausgeschlossen zu werden braucht. Ein Uebelstand der Methode ist dagegen die Nöthigung zu stets erneuter Reinigung der untersuchten und untersuchenden Hautflächen.

Nachdem ich die Methode in der angegebenen Richtung ausgebildet und mich durch eine Reihe von Vorversuchen davon überzeugt hatte, dass gute Ergebnisse mittels derselben gewonnen werden können, vertraute ich die weiteren, auf die Feststellung der Normalwerthe und der Brauchbarkeit der Methode zu pathologischen Zwecken gerichteten Untersuchungen mittels derselben, meinem derzeitigen Assistenten Herrn *R. Funke* an, von dessen Sorgfalt bei Durchführung dieser Aufgabe ich mich bei mannigfachen Gelegenheiten überzeugen konnte.

Art und Weise der Untersuchung.

Zum Behufe der Untersuchung ist es am zweckmässigsten, sich Mischungen von Glycerinum purum und Aqua destillata in der Weise herzustellen, dass von reinem Glycerin nach abwärts gegen

---

[1]) Archiv von *Du Bois-Reymond*. 1885. S. 349.

das Wasser zu eine jede Mischung einen um 5 % höheren Wassergehalt der letzten gegenüber besitzt. Der Unterschied von je 5 % empfiehlt sich deshalb, weil ein Unterschied von 3 % nur bei grösster Aufmerksamkeit und an den am besten empfindenden Stellen, und zwar nur von Wenigen, wahrgenommen wird, ebenso wie bei 4 % sich noch zahlreiche Fehler ergeben, während 5 % jenen Unterschied darstellt, welcher an den Stellen der Haut, die mit einem feinen Tastsinne ausgestattet sind, deutlich empfunden wird; und auch bei Untersuchungen an anderen Stellen mit weniger entwickelter Sensibilität ergiebt sich kein Bedürfniss Zwischenwerthe zu besitzen, denn durch Anwendung von Mischungen, die sich um je 5 % von einander unterscheiden, gelingt es vollkommen, auch feinere Sensibilitätsstörungen zu ermitteln.

Handelt es sich darum, die Mischungen durch längere Zeit hindurch anzuwenden, so ist es angezeigt, an Stelle des destillirten Wassers eine Sublimatlösung (0,5 auf 1000 g) anzuwenden, da sich sonst in jenen Mischungen, welche mehr als die Hälfte Wasser enthalten, Pilze entwickeln, welche die betreffenden Mischungen unbrauchbar machen. Auf die Unterscheidung der verschieden concentrirten Glycerinmischungen hat der Ersatz des destillirten Wassers durch jene Sublimatlösung keinen Einfluss.

Der Untersuchende benetzt 2 Fingerbeeren (2. und 3. oder 2. und 4. Finger) mit einer schwächeren und stärkeren Mischung, und zwar mit möglichst gleich grossen Flüssigkeitsmengen, und streicht dieselben auf der zu untersuchenden Hautfläche an zwei Punkten, die jedoch mindestens einen Zoll von einander entfernt sein müssen, auf. Es empfiehlt sich, dies in der Art auszuführen, dass jeder der mit der Untersuchungsflüssigkeit benetzten Finger zuerst die betreffende Stelle 2—3 mal in kleinen Kreisen einreibt, hierauf auf dieser Stelle ein wenig liegen bleibt oder einen ganz sanften Druck ausübt und nun von der Haut abgehoben wird. An den beiden zu untersuchenden Stellen wird dies nach einander in rascher Aufeinanderfolge vorgenommen. Es wird mitunter schon beim Reiben, besonders deutlich aber beim Abheben die Stelle wahrgenommen, an welcher die Flüssigkeit stärker klebt und dem Abheben einen grösseren Widerstand entgegensetzt. Der Einfachheit halber empfiehlt es sich, von den erhaltenen und später mitzutheilenden Normalzahlen ausgehend, der Stufenfolge der Glycerinscala folgend, jenen Grenzwerth aufzusuchen, bei welchem eine deutliche Sonderung der beiden Flüssigkeiten stattfindet. Zur Vermeidung von Fehlern ist es geboten, die zu untersuchende Haut-

stelle sowohl vor der ersten Untersuchung, als auch zwischen den einzelnen Untersuchungen mit lauwarmem Wasser abzuwaschen, hierauf aber sorgfältig abzutrocknen. Bei der Untersuchung wird die Stelle, an welcher die stärker klebende Flüssigkeit eingerieben wird, zweckmässig gewechselt, auch ist es angezeigt, einige Controlversuche in der Weise einzuschalten, dass man auf beiden Stellen dieselbe Flüssigkeit aufträgt. Zum Zwecke einer kürzeren Bezeichnung empfiehlt es sich, die einzelnen Mischungen nach ihrem Gehalte an Glycerin in Prozenten zu nennen und die Sensibilität einer Hautstelle in der Weise auszudrücken, dass die beiden Werthe angegeben werden, welche der Untersuchte noch deutlich von einander zu sondern vermochte.

Gelegentlich dieser Untersuchungen stellte es sich aber heraus, dass die Richtigkeit der Ergebnisse durch mehrere Faktoren beeinflusst werden kann, welche sich jedoch mit Leichtigkeit ausschalten lassen; von Wichtigkeit ist nämlich die Temperatur, die Menge der Flüssigkeit, sowie der Druck, mit welchem dieselbe verrieben wird.

Bezüglich der Temperatur fiel es auf, dass bei der Untersuchung mit Flüssigkeiten, welche Zimmertemperatur besassen, die verschiedenen Mischungen nicht als gleich warm empfunden, sondern jene mit höherem Wassergehalte als kälter angegeben wurde, eine Empfindung, die oft so deutlich war, dass Personen, welche das erste Mal untersucht wurden, anfangs bloss den Temperaturunterschied wahrzunehmen im Stande waren. Diese störende Nebenempfindung wird aber sehr leicht dadurch heseitigt, dass man die sämmtlichen Untersuchungsflüssigkeiten in einem Wasserbade von etwa 35° Celsius erwärmt, wodurch diese auf die Hauttemperatur gebracht werden und ein Temperaturunterschied nicht mehr wahrzunehmen ist. Eine vielleicht dann kaum Ausschlag gebende Störung kann immerhin auch noch durch ungleiche Temperatur der untersuchenden Finger bedingt sein.

Die Menge der Flüssigkeit, welche zur Untersuchung am geeignetsten ist, ist ein mittelgrosser Tropfen, doch ist es nothwendig, dass sich die Mengen der Flüssigkeiten an den beiden zu untersuchenden Stellen nicht irgendwie beträchtlich von einander unterscheiden, da bei sehr geringer Menge selbst die dünnere Flüssigkeit als fester haftend empfunden werden kann. Um möglichst gleiche Flüssigkeitsmengen zur Untersuchung verwenden zu können, eignen sich kleine Fläschchen mit längerem, cylinderförmigem Halse, dessen Durchmesser beiläufig 7 mm beträgt, mit deren Hilfe man

mittels Umstürzens auf die untersuchenden Finger ziemlich genau gleiche Flüssigkeitsmengen erhält. Alle anderen Versuche mit den verschiedenen Arten der Tropffläschchen complicirten und verlängerten die Untersuchung, ohne irgend welchen Vortheil zu bieten.

Der Druck, welcher beim Aufstreichen der Flüssigkeit angewendet wird, soll ein mässiger, auf beiden Punkten jedoch so ziemlich der gleiche sein, da in Folge sehr verschiedenen Druckes bei der Untersuchung sich mitunter Fehler ergeben, welche sich aber bei einiger Uebung mit Leichtigkeit vermeiden lassen, da die eigenen Empfindungen eine gute Controle für die gleichmässige Ausführung geben. Für die Möglichkeit, auf diese Weise die einzelnen Versuche gleichmässig durchzuführen, spricht der Umstand, dass an den feiner empfindenden Stellen selten Fehler vorkamen, und auch an den minder empfindenden, wie z. B. am Bein, wo ja auch der Wechsel in den untersuchten Stellen ein grösserer war, keine irgendwie beträchtlicheren Fehler sich ergaben.

Es erübrigt noch die Beantwortung der Frage, ob der Unterschied in der Empfindung immer derselbe bleibt innerhalb der ganzen Scala oder ob die Deutlichkeit der Empfindung nach der einen oder anderen Grenze hin eine Verschiebung erleidet, ob beispielsweise an jenen Stellen, an denen Glycerin von 90 % unterschieden wird, durch die ganze Versuchsreihe bis zum Wasser gleichfalls ein Unterschied von 10 % empfunden wird. Zur Beantwortung dieser Frage wurden verschiedene Hautpartien mit verschieden entwickelter Sensibilität in der Weise untersucht, dass alle Mischungen zur Verwendung kamen, und dabei stellte es sich heraus, dass es innerhalb des reinen Glycerins und der 30 % Mischung vollkommen gleichgiltig erscheint, ob man bei Beibehaltung der entsprechenden Differenz stärkere oder schwächere Mischungen anwendet, da sie alle in gleicher Weise empfunden werden.

Unterhalb der angegebenen Grenze, d. i. 30 %, wird jedoch die Empfindung undeutlicher und man bedarf grösserer Differenzen, um eine deutliche Sonderung der Flüssigkeiten zu erzielen. Es empfiehlt sich daher, die Untersuchungen innerhalb dieser Grenze, also zwischen Glycerin und 30 % vorzunehmen und erst dann diese Grenze zu überschreiten, sobald dieser Unterschied nicht mehr empfunden wird, eine Grenze, die aber nur bei pathologischen Fällen in Betracht kommt und da schon stärkere Grade von Sensibilitätsstörungen anzeigt.

Bei Anwendung von reinem Wasser, verglichen mit einer wenig procentigen Mischung von Glycerin, ergab sich in einer bedeutenden Zahl von Fällen die Thatsache, dass an jener Stelle, an welcher das Wasser eingerieben wurde, das Gefühl des stärkeren Klebens angegeben wurde, was man jederzeit an sich selbst erproben kann, wenn man Wasser in geringerer Menge als die andere Untersuchungsflüssigkeit anwendet. Es zeigte sich dabei, dass unter den eben genannten Verhältnissen bisweilen reines Wasser sogar von einer 30 % Mischung nicht unterschieden, ja selbst als besser klebend angegeben wurde. Allerdings handelt es sich hierbei weniger um ein thatsächliches Kleben als vielmehr um ein Adhäriren und es ist fraglich, ob diese Klebrigkeit nicht durch die Haut selbst bei dünner Flüssigkeitsschichte hervorgebracht wird. Um die Empfindung, welche das reine Wasser hervorruft, zu ermitteln, desgleichen um zu sehen, ob sich erheblichere Unterschiede in der Empfindung in der ganzen Untersuchungsreihe ergaben, nahm ich Versuche in der Weise vor, dass ich auf eine sehr gut empfindende Stelle der Haut, und zwar die Fingerspitzen, die verschiedenen Mischungen in gleicher Menge aufstrich und nun den Untersuchten die Frage stellte, ob die betreffende Flüssigkeit als stark, mittel oder schwach klebend empfunden wird, auf welche Weise ich folgende Tabelle erhielt:

Flüssigkeit, welche in % als	% stark,	% mittel,	% Fällen schwach klebend angegeben wurde
	%	%	%
Glycerin:	96	4	
95 %:	80	20	
80 „	33	67	
70 „	17	83	
55 „	7	93	
40 „		93	7
25 „		63	37
15 „		53	47
10 „		30	70
Wasser:		70	30

Aus dieser Zusammenstellung ergiebt sich ebenfalls die Richtigkeit der früheren Behauptung, indem reines Wasser in einer grösseren Anzahl von Fällen die Empfindung des mittelstarken Klebens ergab als eine 25 %-Mischung von Glycerin und Wasser, weshalb man dasselbe erst dann zum Versuche herbeiziehen soll, wenn die

anderen Mischungen ein negatives Resultat ergeben haben, wobei dasselbe aber in grösserer Menge anzuwenden ist als die Glycerinmischung.

Verhalten beim normalen Menschen.

Bei Vornahme der Untersuchung ist es geboten, zuerst dem zu Untersuchenden das Wesen der Methode klarzulegen, was am besten in der Weise geschieht, dass bedeutende Differenzen, und zwar Gl. — 50 %, auf eine gut empfindende Hautstelle aufgestrichen werden; sobald dies richtig erkannt wird, gelingt es in kurzer Zeit, indem die Unterschiede der Flüssigkeiten stufenweise verringert werden, jene Grenze zu erreichen, welche dem physiologischen Verhalten dieses Punktes entspricht. Bei einigermaassen intelligenten Individuen ist es hierauf möglich, an den anderen Theilen des Körpers sofort die denselben entsprechenden oder bloss wenig differenten Mischungen zur Untersuchung zu benützen, welche dann meistens richtig erkannt werden. Hierbei scheint allerdings bei längerer Untersuchung einer Körperstelle eine Verfeinerung der Empfindung durch eine gewisse Schulung einzutreten, indem es gelingt, schliesslich einen geringeren Unterschied, welcher zu Anfang nicht ganz deutlich wahrgenommen wurde, klar zum Erkennen zu bringen. Bei wenig intelligenten Personen, welche ihre Aufmerksamkeit nur mangelhaft auf die Untersuchung zu concentriren vermögen, ist es am besten, nebst häufigem Ermahnen die Augen schliessen zu lassen und, um die Grenze möglichst genau zu erhalten, an jeder Körperregion mit Flüssigkeiten von aufsteigender Concentration die Untersuchung vorzunehmen. Auf diese Weise gelingt es, den entsprechenden geringsten physiologischen Unterschied zu erzielen, der dann in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der einzelnen Untersuchungen deutlich erkannt wird. Bei verschiedenen Individuen sind zwar die gefundenen Werthe nicht absolut gleich, aber die physiologischerweise vorkommenden Schwankungen der Resultate an verschiedenen Körperregionen, vielleicht entsprechend der Intelligenz, der Aufmerksamkeit, sowie der feineren oder minder feinen Beschaffenheit des Hautorganes im Vergleiche zu den anderen Methoden zur Untersuchung der Sensibilität wohl als recht geringe zu bezeichnen, wobei nochmals hervorgehoben werden soll, dass diese Schwankungen an den gut empfindenden Stellen wieder viel geringere sind als an jenen Körpertheilen, wo die Sensibilität weniger entwickelt ist. Grössere Schwankungen

können bedingt sein durch eine durch Wärme oder Kälte hervorgerufene Schädigung des Hautorgans, sowie durch Verdickung der Epidermis in Folge schwerer Arbeit, doch können solche Fälle nicht mehr als normale bezeichnet werden. Dass eine verschieden starke Behaarung einen nachweisbaren Einfluss nicht ausübt, ergab sich im Verlaufe der Untersuchungen. Hingewiesen sei noch auf die Thatsache, dass bei stärkerem Schwunde des Panniculus adiposus die Empfindung weniger deutlich zu sein scheint, was nebst anderen Faktoren vielleicht darin seinen Grund hat, dass hierdurch die Untersuchung einigermaassen erschwert wird, indem die dadurch bedingte grössere Verschiebbarkeit der Haut, sowie das stärkere Hervortreten der Knochen störend wirkten, was insbesondere bei der Untersuchung des Handrückens zu Tage trat.

Es mögen nun die an normalen Menschen ermittelten Werthe folgen:

Körperregion	Stand des Untersuchten	Gefundene Werthe
Stirn	Mediciner	Gl — 95
	Mediciner	Gl — 95
	Mediciner	Gl — 95
	Mediciner	Gl — 90
	Frau (sehr intelligent)	Gl — 95
	Kaufmann	Gl — 90
	Patientin (ziemlich intelligent)	Gl — 95
	Patientin (mässig gebildet)	Gl — 90
Wange	Mediciner	Gl — 95
	Mediciner	Gl — 95
	Mediciner	Gl — 95
	Mediciner	Gl — 95
	Frau (sehr intelligent)	Gl — 95
	Kaufmann	Gl — 95
	Patientin (ziemlich intelligent)	Gl — 95
	Patientin (mässig gebildet)	Gl — 95
	Zuckerbäcker	Gl — 95
Nacken	Mediciner	Gl — 85
	Mediciner	Gl — 80
	Mediciner	Gl — 80
	Mediciner	Gl — 75
	Kaufmann	Gl — 80

Körperregion	Stand des Untersuchten	Gefundene Werthe %
Nacken	Patientin (ziemlich intelligent) .	Gl — 75
	Gymnasiast	Gl — 75
Fingerspitzen	Mediciner	Gl — 95
	Mediciner	Gl — 95
	Mediciner	Gl — 95
	Mediciner	Gl — 95
	Mediciner	Gl — 95
	Frau (sehr intelligent)	Gl — 95
	Kaufmann	Gl — 95
	Patientin (ziemlich intelligent) .	Gl — 95
	Patientin (mässig gebildet) . .	Gl — 95
Hohlhand	Mediciner	Gl — 95
	Mediciner	Gl — 95
	Mediciner	Gl — 95
	Mediciner (Turner)	Gl — 90
	Frau (sehr intelligent)	Gl — 95
	Kaufmann	Gl — 90
	Patientin (ziemlich intelligent) .	Gl — 95
	Patientin (mässig intelligent) . .	Gl — 95
Innenseite des Vorderarmes	Mediciner	Gl — 95
	Mediciner	Gl — 90
	Mediciner	Gl — 95
	Mediciner	Gl — 90
	Mediciner	Gl — 90
	Frau (sehr intelligent)	Gl — 95
	Kaufmann	Gl — 85
	Patientin (ziemlich intelligent) .	Gl — 90
	Patientin (mässig gebildet) . .	Gl — 85
Innenseite des Oberarmes	Mediciner	Gl — 90
	Mediciner	Gl — 90
	Mediciner	Gl — 90
	Mediciner	Gl — 90
	Kaufmann	Gl — 85
	Patientin (ziemlich intelligent) .	Gl — 90
	Patientin (mässig gebildet) . .	Gl — 85
Handrücken	Mediciner	Gl — 95
	Mediciner	Gl — 95

Körperregion	Stand des Untersuchten	Gefundene Werthe
Handrücken	Mediciner	Gl — 95
	Mediciner	Gl — 90
	Mediciner	Gl — 90
	Mediciner	Gl — 90
	Frau (sehr intelligent)	Gl — 95
	Kaufmann	Gl — 90
	Zuckerbäcker	Gl — 95
	Patientin (ziemlich intelligent) .	Gl — 90
Aussenseite des Vorderarmes	Mediciner	Gl — 90
	Mediciner	Gl — 90
	Mediciner	Gl — 90
	Mediciner	Gl — 90
	Frau (sehr intelligent)	Gl — 90
	Kaufmann	Gl — 85
	Patientin (ziemlich intelligent) .	Gl — 90
	Patientin (mässig gebildet) . .	Gl — 85
	Gymnasiast	Gl — 85
Aussenseite des Oberarmes	Mediciner	Gl — 90
	Mediciner	Gl — 90
	Mediciner	Gl — 90
	Mediciner	Gl — 90
	Mediciner	Gl — 90
	Kaufmann	Gl — 85
	Patientin (ziemlich intelligent) .	Gl — 90
	Patientin (mässig gebildet) . .	Gl — 90
	Gymnasiast	Gl — 85
Oberschenkel, Vorderfläche	Mediciner	Gl — 75
	Mediciner	Gl — 80
	Mediciner	Gl — 75
	Mediciner	Gl — 70
	Patientin (ziemlich intelligent) .	Gl — 70
	Zuckerbäcker	Gl — 70
Oberschenkel, Rückseite	Mediciner	Gl — 75
	Mediciner	Gl — 70
	Mediciner	Gl — 70
	Mediciner	Gl — 70
	Patientin (ziemlich intelligent) .	Gl — 65
	Zuckerbäcker	Gl — 65

Körperregion	Stand des Untersuchten	Gefundene Werthe %
Unterschenkel, Innenfläche	Mediciner	Gl — 75
	Mediciner	Gl — 75
	Mediciner	Gl — 75
	Mediciner	Gl — 70
	Patientin (ziemlich intelligent) .	Gl — 70
	Zuckerbäcker	Gl — 75
Unterschenk., Wade	Mediciner	Gl — 80
	Mediciner	Gl — 75
	Mediciner	Gl — 75
	Mediciner	Gl — 80
	Patientin (ziemlich intelligent) .	Gl — 70
	Zuckerbäcker	Gl — 80
Fussrücken	Mediciner	Gl — 75
	Mediciner	Gl — 75
	Mediciner	Gl — 70
	Mediciner	Gl — 75
	Patientin (ziemlich intelligent) .	Gl — 75
	Kaufmann	Gl — 70
Brust oben	Mediciner	Gl — 80
	Mediciner	Gl — 80
	Mediciner	Gl — 75
	Mediciner	Gl — 80
	Patientin (ziemlich intelligent) .	Gl — 80
	Zuckerbäcker	Gl — 75
Abdomen	Mediciner	Gl — 80
	Mediciner	Gl — 80
	Mediciner	Gl — 80
	Mediciner	Gl — 75
	Patientin (ziemlich intelligent) .	Gl — 70
	Zuckerbäcker	Gl — 75
Rücken	Mediciner	Gl — 65
	Mediciner	Gl — 70
	Mediciner	Gl — 65
	Mediciner	Gl — 60
	Patientin (ziemlich intelligent) .	Gl — 60
	Zuckerbäcker	Gl — 60

Vergleich mit den Ergebnissen der Drucksinnsprüfung durch Auflegen von Gewichten.

Körperregion	Drucksinn Angaben von *Dohrn*.	Glycerinmethode:	
		Zahl der untersuchten Fälle	daraus sich ergebende Mittelwerth
Fingerspitzen . . .	0,499 g	9	95,0 %
Handrücken . . .	1,156 „	10	92,5 „
Handvola	1,018 „	8	93,8 „
Vorderarm	1,990 „	18	89,5 „
Rücken	3,8 „	6	63,3 „
über dem Sternum .	3,0 „	6	78,3 „
Oberschenkel . . . (Vorderfläche)	1,5 „	6	73,3 „
Unterschenkel . . .	1,0 „	12	75,7 „
Fussrücken	0,5 „	6	73,7 „

Beim Vergleiche der Ergebnisse der Prüfung des Drucksinnes nach *Dohrn*, welche von *Bastelberger* bestätigt wurden, mit jenen des Tastsinnes, ermittelt mit der Glycerinmethode, zeigt sich insofern eine recht gute Uebereinstimmung, als in beiden Tabellen die Fingerspitzen die am besten empfindenden Hautpartien darstellen, woran sich dann in absteigender Reihenfolge die anderen Körperregionen anschliessen: Handvola, Handrücken, Vorderarm, Brust über dem Sternum. Ein Unterschied besteht hingegen bezüglich der unteren Extremitäten, welche sich bei der Untersuchung mittels der Glycerinmethode als schlechter empfindend erwiesen im Vergleiche zu den Ergebnissen der Drucksinnsprüfung. Eine theilweise Uebereinstimmung ist nur insofern zu verzeichnen, als der Unterschenkel sich als besser empfindend erweist im Vergleiche zum Oberschenkel, doch ist bezüglich des Fussrückens auch diese relative Uebereinstimmung nicht vorhanden. Die bezüglich des Abdomens gefundenen Werthe, welche nach *Dohrn* 3,5 g und nach der Glycerinmethode 76,7 % betragen, lassen eine unmittelbare Gegenüberstellung nicht zu, da sich die Zahlen *Dohrn's* bloss auf die Nabelgegend beziehen, der mittels der Glycerinmethode gewonnene Werth jedoch hauptsächlich an den unteren Partien des Abdomens ermittelt wurde.

Untersuchungen an Kranken.

K. F., 15jährige Patientin, litt an epileptischen Anfällen, die in Zwischenräumen von mehreren Tagen auftraten, sonst bot die im Allgemeinen wenig intelligente Patientin keine Krankheitserscheinungen dar.

Die Sensibilität der Haut, geprüft mit Nadelspitze und Nadelkopf, ergab ›ine Störungen, desgleichen erschien der Temperatursinn, soweit es mit der ge-iss ungenauen Methode, mittels warmer und kalter Eprouvetten zu prüfen öglich war, dies zu entscheiden, intakt, wie auch der Raumsinn, der sowohl in esem, als auch in den folgenden Fällen nach der Methode von *Vierordt* unter-ıcht wurde, innerhalb der physiologischen Breite sich befand. Das einzige ymptom, welches in die Augen fiel, war eine nicht unbeträchtlich herabgesetzte chmerzempfindung, indem Patientin starke Stiche als blosse Berührung empfand; ie electrocutane Prüfung hatte ein gleiches Ergebnis.

Bei der Untersuchung mittels der Glycerinmethode ergab sich eine mässige [erabsetzung der Sensibilität, welche nicht durch Fehler, bedingt durch Unauf-ıerksamkeit und mangelnde Intelligenz der Patientin, sich erklären lässt, da 'atientin unterhalb der gefundenen Grenzen ganz genaue Angaben machte und ›ontrollversuche die Richtigkeit erwiesen.

Es mögen folgende Resultate hierfür ein Beleg sein; zum Vergleiche sind nterhalb die Ergebnisse der Untersuchung des Raumsinnes beigefügt.

	Rechts %	Links %
Dorsum	Gl — 75	Gl — 75
manus	31,5 mm	31,5 mm
Vola	Gl — 85	Gl — 85
manus	11,0 mm	11,0 mm
Vorderarm Innenseite	Gl — 70	Gl — 65
	36,0 mm	36,0 mm
Vorderarm Aussenseite . . .	Gl — 60	Gl — 65
	36,0 mm	36,0 mm
Oberarm Innenseite	Gl — 60	Gl — 60
	54,0 mm	54,0 mm
Oberarm Aussenseite	Gl — 60	Gl — 60
	54,0 mm	54,0 mm
Wange	Gl - 85	Gl — 80 mm
	11,0 mm	11,0 mm
Stirne	Gl — 80	Gl — 80 mm
	22,5 mm	22,5 mm
Innenfläche des Unterschenkels	Gl - 55	Gl 60
	40,0 mm	40,0 mm
Aussenfläche des Unterschenkels	Gl — 60	Gl — 60
	40,0 mm	40,0 mm
Fussrücken	Gl — 50	Gl — 50
	34,0 mm	34,0 mm

Aus diesem Falle geht hervor, dass mittels der Glycerinmethode dort Störungen des Tastsinnes nachgewiesen werden können, wo es nicht möglich ist, eine Störung des Raumsinnes zu ermitteln.

G. A., 30jähriger Kanzleibeamter, ist bereits seit mehreren Jahren schwer nervenleidend, weshalb er zu wiederholten Malen die Hilfe des Krankenhauses in Anspruch genommen hatte.

Die Untersuchung der einzelnen Körperregionen lieferte folgende Resultate.

Stirne: Die Prüfung des Raumsinnes ergab eine Herabsetzung der Sensibilität, zunehmend von den Augenbrauenbögen gegen die Haargrenze, ebenso von der Mittellinie gegen die seitlichen Partien, indem in der Medianlinie die Abstände von unten nach oben aufsteigend, 11, 15, 18, 27,5 mm betrugen, in den seitlichen Partien dagegen in demselben Sinne rechts 20, 22, 27, 33,75 mm, weiter nach auswärts 27, 33,75, 36, 40 mm, auf der linken Stirnhälfte näher der Medianlinie 20, 33, 36, 40 mm, nach auswärts davon 27, 36, 40 mm; es ergaben sich mithin nicht unbedeutende Störungen, die im allgemeinen der intelligente und sich selbst gut beobachtende Patient schon vor der Prüfung in dieser Weise angab. Vollkommen übereinstimmend sind die Ergebnisse der Glycerinmethode, indem oberhalb der Augenbrauenbögen Gl — 90% empfunden wird, nach aufwärts aber die Sensibilität abnimmt und zwar stufenweise Gl — 90%, — 70%, — 50%, — 45%, — 40%, — 35% auf der linken, bis 30% auf der rechten Seite, während sonst beim normalen Verhalten, entgegen dem Raumsinne, die Empfindung für Klebrigkeit überall auf der ganzen Stirne dieselbe Entwicklung zeigt. Beträchtlich ist auch die Abnahme nach den Seiten der Stirne, indem links unten Gl — 70% unterschieden wird, während oben Glycerin gleich Wasser ist, rechts unten Gl — 65% und oben die Sonderung von Glycerin und Wasser recht undeutlich ist.

Es stimmen hier die Ergebnisse der Tastsinns- und der Raumsinnsprüfung so ziemlich überein, doch erscheint der Tastsinn noch etwas mehr beeinträchtigt als der Raumsinn. Sensibilitätsstörungen waren, wenn auch nicht so scharf und deutlich abgrenzbar, schon bei Untersuchung mit der Nadel nachweisbar, der Temperatursinn erschien etwas herabgesetzt.

Wange: Die Prüfung des Raumsinns ergab unterhalb des äusseren Augenwinkels 20 mm, seitlich von der Nase 15 mm.

Die Stellen, welche einen Nadelabstand von 20 mm (also normal) hatten, wiesen einen herabgesetzten Tastsinn auf, u. z. Gl — 50%; auch die unterhalb der unteren Augenlider befindlichen Hautpartien zeigten eine Herabsetzung Gl — 70%; normal empfanden nur die Stellen seitlich von den Nasenflügeln, an welchen Gl — 95% deutlich unterschieden wurde.

Beim Vergleiche zweier Punkte mit verschiedener Sensibilität ergab sich folgende Beobachtung: Es zeigen die zwei Punkte a und b ein verschiedenes Verhalten in der Weise, dass der Punkt a besser empfindet als Punkt b; in diesem Falle ist es nicht gleichgiltig, auf welchem Punkt die stärker klebende Flüssigkeit aufgestrichen wird, denn streicht man auf einen schlecht empfindenden Punkt eine klebende Flüssigkeit, so bringt diese natürlich einen weniger deutlichen Eindruck hervor als auf der besser empfindenden Stelle und es bedarf eines viel grösseren Unterschiedes, bis an der schlechter empfindenden Stelle das Gefühl des stärkeren Klebens wahrnehmbar ist.

Streicht man auf den Punkt a Glycerin und auf den schlechter empfindenden Punkt b ebenfalls Glycerin, so erscheint die Flüssig-

›it bei a stärker klebend als bei b; um nun beim Punkte b eben-
lls das Gefühl stärkeren Klebens zu erzeugen, muss ein grosser
nterschied in den Flüssigkeiten vorhanden sein, z. B. Gl — 40 %,
n Fall, wie er sich ergab, wenn man den normal empfindenden
ınkt seitlich der Nasenflügel verglich mit dem minder empfin-
›nden aussen vom Auge. Man kann auf diese Weise nicht nur
it Leichtigkeit durch Prüfen mit gleichen Flüssigkeiten den besser
npfindenden Punkt ermitteln, sondern — was allerdings nur bei
nem intelligenten Patienten und mit Geduld möglich ist — bis
ı einem gewissen Grade ziffermässig die schlechtere Sensibilität
nes Punktes bestimmen.

Rechte obere Extremität.

Fingerspitzen: Eine Prüfung des Raumsinnes ist nicht möglich, weil un-
ittelbar an die Berührung mit den Nadelspitzen sich Parästhesien in so bedeu-
nder Intensität anschliessen, dass Patient nicht im Stande ist, bestimmte
ngaben zu machen; dasselbe tritt ein bei der Untersuchung des Tastsinnes
ittels der Glycerinmethode, wobei Patient das Gefühl hat, als ob „die Haut
ın den Fingern herunterginge“. Dagegen war es möglich, mittels des Aesthesio-
eters von *Hering* Resultate zu erhalten, und zwar wurden erkannt

von dem Daumen und 2. Finger No. 2 und 3,
„ „ 2. und 3. „ „ 2 „ 3,
„ „ 3. „ 4. „ „ 2 „ 3,
„ „ 4. „ 5. „ „ 2 „ 3.

Hohlhand: Die Stereognose ist sehr bedeutend herabgesetzt, der Raumsinn
:ark beeinträchtigt, indem erst bei *70 mm*, wenn die Nadeln auf die äussersten
tellen der Hohlhand aufgesetzt werden, eine Sonderung der Eindrücke möglich
t, desgleichen ist auch der Tastsinn stark geschädigt, indem Glycerin und
Vasser nicht unterschieden werden.

Handrücken: Raumsinn: 70 mm Abstand, Glycerin und Wasser wird nicht
nterschieden.

Vorderarm, Innenseite: An der radialen Seite nimmt die Empfindung von der
:andwurzel nach aufwärts zu, indem gegen den Ellbogen zu die Sensibilität in
ılgender Weise deutlicher wird: Gl — 55 %, Gl — 70 %, Gl — 90 %. Ulnar ist
.e Empfindungsfähigkeit geringer, indem bloss in der Mitte des Vorderarmes
l — 55 % erkannt wird; unterhalb dieser Stelle gegen die Handwurzel, sowie
›erhalb gegen den Ellbogen ist Glycerin gleich Wasser. Die unempfindlichen
tellen an der ulnaren Seite werden auch bei Untersuchung mit der Nadel erkannt.
ie Prüfung des Raumsinnes verursacht ziemliche Schwierigkeiten, da Patient beim
.ufsetzen der Nadeln ein Gefühl von Brennen angiebt, welches sich beim längeren
ntersuchen derart steigert, dass eine Untersuchung unmöglich wird. Aus den
fter und kurz vorgenommenen Prüfungen ergab sich, dass an der Handwurzel
7,5 mm, an der radialen Seite des Unterarmes aufsteigend 54, gegen den Ell-
ogen zu 40 mm (letztere aber sehr undeutlich) empfunden werden; an der ganzen
lnaren Seite wurde überhaupt kein Resultat erzielt.

Es geht daraus hervor, dass die Glycerinmethode einen recht

guten Ersatz bieten kann, um eine Prüfung der Sensibilität vorzunehmen, wenn aus irgend einem Grunde die anderen Arten der Prüfung unmöglich sind, ferner gestattet es die Glycerinmethode bei sehr herabgesetztem Raumsinne, wo grosse Nadelabstände nothwendig sind, um gesonderte Eindrücke zu erhalten, innerhalb geringerer Abstände eine Prüfung vorzunehmen, was auch hier der Fall war.

Vorderarm, Aussenseite: Radialwärts wird deutlich empfunden Gl — 60, in der Mitte Gl — 55 %, ulnarwärts derselbe Befund wie an der Innenseite, Glycerin gleich Wasser.

Die Prüfung des Raumsinnes ergab radialwärts 54 mm, in der Mitte 7 bis 80 mm, ulnarwärts 80 – 90 mm, wobei sich auch hier die früher erwähnten Störungen einstellten.

Oberarm: An der äusseren Seite ergab sich ein schmaler Streifen, welcher empfand, dessen Empfindung aber von unten nach oben abnahm, indem in der Ellenbogengegend Gl — 90 unterschieden wurde, während im oberen Drittel Gl — ? und gegen das Acromion zu bloss Gl — 40% richtig erkannt wurde. Der übrige Theil des Oberarms war im Sinne der Glycerinmethode vollkommen unempfindlich, da in demselben Glycerin und Wasser nicht gesondert werden konnte. Bemerkt sei hier, dass sich die empfindende Zone von der unempfindlichen sehr deutlich abgrenzen liess, entschieden deutlicher und besser als es bei Prüfung des Raumsinns möglich war; in der empfindenden Partie betrug der Abstand 54 mm, sonst 90, bestenfalls 80 mm.

Linke obere Extremität.

Fingerspitzen: Untersuchungen des Raumsinnes waren wegen des hierbei auftretenden starken Brennens unmöglich, die Prüfung mittels der Glycerinmethode, welche stets auch nur kurze Zeit vorgenommen werden konnte, weil sehr bald störende Nebenempfindungen auftraten, ergab so ziemlich normale Verhältnisse, während das Aesthesiometer von *Hering* eine geringgradige Herabsetzung an dieser Hand erwies. Die Stereognose war fast ganz aufgehoben, hierbei trachtete Patient sämmtliche Gegenstände den Fingerspitzen zu nähern, was ihm indess infolge der hochgradigen Sensibilitätsstörung der Hand nur sehr selten gelang.

Handrücken: Raumsinn 70 mm; Glycerin = Wasser.

Innenseite des linken Vorderarms: Die Empfindung nimmt radial von der Handwurzel zu, in dem Verhältnisse Gl — 55%, —65%, – 95%; ulnar dagegen ist sie vollständig erloschen, Glycerin gleich Wasser. Bei Prüfung des Raumsinnes erwies sich derselbe ulnar ebenfalls vollständig aufgehoben, radial betrug der Abstand der Nadeln oberhalb der Handwurzel 77 mm, unterhalb des Ellbogens 54 mm.

Aussenseite des Vorderarms: Die Empfindung ist zwar herabgesetzt, aber doch deutlich vorhanden, ulnarwärts Gl — 50%, radialwärts etwas geringer Gl – 35%. Die Prüfung des Raumsinns ergab 54 mm.

Innenseite des Oberarms: Mittels der Glycerinmethode ist gegen die Achselhöhle zu eine Abnahme zu bemerken, indem in der Ellenbogenbeuge Gl — 9? unterschieden wird, nach aufwärts jedoch bloss Gl — 60, Gl — 50. Bei der Untersuchung des Raumsinnes ist dieses Verhalten nicht sicher zu constatiren.

indem überall 54 mm Abstand nothwendig sind, bloss in der Ellenbogenbeuge ergiebt sich auch schon eine Entfernung von 40 mm als hinreichend.

Aussenseite des Oberarms: Nach einwärts Gl — 30%, oben Gl — 20%, nach auswärts Gl — 50%; der geringste Abstand, bei welchem eine gesonderte Empfindung eintrat, betrug 54 mm.

Die Untersuchung der anderen Körperregionen, wie z. B. der unteren Extremitäten, sowie des Abdomens und des unteren Theiles des Rückens fiel bezüglich der Glycerinmethode völlig negativ aus, da Glycerin und Wasser gleich empfunden wurden, desgleichen war der Raumsinn sehr beträchtlich herabgesetzt, an den anderen Körperregionen war es wegen der sofort auftretenden störenden Nebenempfindungen nicht möglich, weder mit der einen noch mit der anderen Methode sichere und richtige Resultate zu erhalten

Bei der Betrachtung dieses Falles ergiebt sich somit, dass die Tastsinnprüfung mittels der Glycerinmethode auch dort verwendet werden kann, wo aus irgend einem Grunde die Raumsinnsprüfung nicht möglich ist; unter allen Umständen bietet sie eine gewiss recht wünschenswerthe Ergänzung der Resultate der Raumsinnsprüfung. Die Abgrenzung gewisser hyp- oder anästhetischer Stellen gelingt mit der Glycerinmethode besser als auf andere Weise, insbesondere da es möglich ist, sowohl einen allmäligen als auch einen jähen Uebergang nachzuweisen, ja bei der nöthigen Intelligenz und ungetheilten Aufmerksamkeit des Untersuchten sogar das Verhältnis der Störung der Sensibilität zweier Punkte bis zu einem gewissen Grade ziffermässig auszudrücken.

F. D., 61 Jahre alter Gendarm, kam mit Tabes dorsualis verbunden mit vollständiger Atrophie des Sehnerven auf die propädeutische Klinik und wurde bezüglich seiner Sensibilität einer systematischen Prüfung unterzogen, indem überall Berührungs- und Schmerzempfindung, Lokalisation, geprüft durch Angebenlassen eines berührten Punktes, und Temperatur-, Raum- und Tastsinn nach der Glycerinmethode untersucht wurden Die Prüfung des Temperatursinnes konnte sich nur auf gröbere Störungen beziehen, da dieselbe bloss mittels kalter und warmer Eprouvetten vorgenommen werden konnte. Das Resultat dieser Untersuchungen war Folgendes:

Linke obere Extremität.

Handteller, Fingerspitzen: 1 Berührungsempfindung, geprüft mit Nadel (Spitze und Kopf) und Pinsel: normal.

2. Schmerzempfindung: deutlich vorhanden.

3. Lokalisation: zwar etwas zögernd und längere Zeit suchend, dann aber sicher und richtig.

4. Temperatursinn: normal mit Ausnahme der Fingerspitzen, wo Kälte- und Wärmeempfindung sehr bedeutend herabgesetzt ist.

5. Raumsinn: Fingerbeeren: 2,5, Hohlhand: 11,25 mm (geprüft nach *Vierordt).*

6. *Tastsinn mittels der Glycerinmethode:* Fingerspitze Gl — 95%, Hohlhand Gl — 90%.

Es ergaben sich somit fast ganz normale Verhältnisse mit Ausnahme der Fingerspitzen, an welchen die Temperaturempfindung beinahe ganz aufgehoben war,

ferner ist hieraus auch ersichtlich, dass sich kein vollkommener Parallelismus zwischen dem Temperatursinn und der Prüfung des Tastsinns mittels der Glycerin-methode ergiebt.

Handrücken und Vorderarm, Innenfläche zeigten vollkommen normales Verhalten.

Vorderarm, Aussenfläche: Bei vollkommenem Intaktsein der Berührungsempfindung, der Schmerzempfindung, der Lokalisation und des Temperatursinnes wies der Raumsinn eine geringgradige Störung auf, indem gegen das Handgelenk zu Nadeln in einer Entfernung von 33 mm, in der Mitte des Vorderarmes aber erst 54 mm deutlich als 2 Empfindungen wahrgenommen werden, die Untersuchung des Tastsinns mittels der Glycerinmethode ergab in der oberen Hälfte eine geringe Herabsetzung, u. z. Gl — 80%. Bemerkt sei das während der Untersuchung angegebene Auftreten von Dysästhesien.

Oberarm, Innenfläche: Die Berührungsempfindung war herabgesetzt, es Berührungen mit der Nadelspitze und dem Nadelkopfe verwechselt wurden, auch wurde mitunter bei einer einfachen Berührung eine Temperaturempfindung angegeben; Dysästhesien während der Untersuchung wurden auch an dieser Stelle angegeben. Bei normaler Schmerzempfindung und Lokalisation wies auch der Temperatursinn Störungen auf, indem eine hohe Temperatur nothwendig war, um Wärmeempfindung hervorzurufen, wobei dann stets zuerst die Empfindung eines Stiches und dann erst die der Wärme angegeben wurde. Der Raumsinn ergab eine Herabsetzung bis auf 77—80 mm, der Tastsinn, geprüft nach der Glycerin-methode, zeigte eine Abnahme von unten nach oben in folgender Weise: Gl 80, Gl — 65%, Gl — 50%.

Oberarm, Aussenfläche: Normale Verhältnisse.

Rechte obere Extremität.

Handteller, Fingerspitzen: Der Temperatursinn war an den Fingerspitzen in ähnlicher Weise gestört, wie an der linken Extremität, der Tastsinn, geprüft mittels der Glycerinmethode, wies in der Hohlhand, am Kleinfingerballen, eine geringe Herabsetzung auf, u. z. Gl — 80%.

Handrücken, Vorderarm, Innen- und Aussenseite, sowie der Oberarm wiesen sich als vollkommen normal.

Kopf.

Stirn und *Wange* vollkommen normal.

Brust und Unterleib.

1. *Berührungsempfindung:* Bis zu einer Linie, die etwa 2 cm unterhalb der Brustwarzen gelegen ist, wird die Empfindung der Nadelspitze von der des Nadelkopfes deutlich unterschieden, weiter nach abwärts wird jedoch die Empfindung immer undeutlicher, bis in einer über das ganze Abdomen sich erstreckenden Zone, welche sich beiläufig 2 Querfinger über und unter dem Nabel abgrenzt, Berührungen beinahe überhaupt nicht wahrgenommen werden; nach abwärts hierv gegen die Symphyse zu ist zwar eine deutliche Zunahme wieder zu bemerken, doch vermag Patient auch in den tiefsten Partien weder Nadelspitze noch Nadelkopf deutlich zu sondern.

2. *Schmerzempfindung:* In den oberen Brustpartien ist dieselbe lebhaft, schwächt sich nach abwärts allmälig ab und ist in der Nabelgegend beinahe

gänzlich erloschen, indem bei sehr starken Stichen bloss die Empfindung einer Berührung angegeben wird, auch ist weder eine Schmerzensäusserung, noch eine Abwehrbewegung zu bemerken. Nach abwärts gegen die Symphyse nimmt die Schmerzempfindung wieder zu.

3. *Localisation:* Innerhalb jener Theile, innerhalb welcher die Berührungsempfindung normal ist, ist auch die Localisation vollkommen richtig, innerhalb der minder empfindlichen Partieen werden Stiche, welche nur als Berührung wahrgenommen werden, richtig localisirt, wenn auch erst nach ziemlich langem Suchen.

4. *Temperatursinn:* Kälte wird überall prompt wahrgenommen, ja es scheint eine gewisse Hyperästhesie gegen Kälte vorhanden zu sein; für Wärme ist die Empfindung jedoch bloss bis zum unteren Rande der 2. Rippe normal, von hier nimmt sie ab, ist am geringsten zwischen der 4 und 7. Rippe, beträchtlich herabgesetzt noch bis zum Nabel, von hier angefangen nach abwärts allmälig zunehmend. Ein heisses Reagensglas, in welchem kurz vor der Untersuchung das Wasser über einer Spiritusflamme gekocht hatte, wird zwischen der 4. und 7. Rippe bloss als Berührung, unterhalb als schwach lau und erst in inguine als deutlich heiss wahrgenommen.

5. *Raumsinn:* Bis zur 2. Rippe 54 mm, etwa bis zum 4. Intercostalraum 70 mm, tiefer unten immer undeutlicher; in der Nabelgegend ist eine Unterscheidung selbst bei den grössten Abständen unmöglich und erst in der Mitte zwischen Symphyse und Nabel beginnt diese bei einem Nadelabstand von 77 bis 80 mm.

6. *Tastsinn nach der Glycerinmethode:* Bis zur 3. Rippe Gl—75 %, von der 3. bis 6. Rippe Glycerin gleich Wasser mit erhaltener Empfindung des Aufstreichens einer Flüssigkeit; von da bis unterhalb des Nabels Verschwinden dieser Empfindung, in der Nabelgegend selbst aufgehobene Berührungsempfindung; von da nach abwärts wird wohl die Berührung mit einer Flüssigkeit wahrgenommen, jedoch ohne Kleben selbst beim Aufstreichen von reinem Glycerin und erst oberhalb der Symphyse tritt das Gefühl schwachen Klebens auf und wird Gl. und Wasser mühsam unterschieden.

Rücken.

1. *Berührungsempfindung:* Berührungen mit Nadelspitze und Nadelkopf werden deutlich gesondert am Nacken und in der Fossa supra- und infraspinata; unterhalb des 8. Brustwirbels nimmt diese Empfindung an Deutlichkeit ab, ist am geringsten am Uebergange der Brust- in die Lendenwirbelsäule und erst abwärts davon beginnt wieder die deutliche, fehlerfreie Sonderung. Die obere Grenze schliesst sich ziemlich genau an die unempfindliche Zone der Brust an. Die unteren rückwärtigen Grenzen reichen links tiefer nach abwärts bis zur Crista ossis ilei, rechts beginnt schon höher oben, und zwar etwa 4 Querfinger höher, eine deutliche Erkennung von Nadelspitze und Nadelkopf.

2. *Localisation:* In den für Berührung wenig empfindlichen Partien werden nur starke Stiche, diese aber so ziemlich gut, wenn auch nicht prompt localisirt; in den gut empfindenden Partien ist ein gleiches Verhalten gegen blosse Berührungen vorhanden.

3. *Schmerzempfindung:* In der am wenigsten empfindlichen Zone werden ziemlich starke Stiche als „Spitze“ angegeben, ein schmerzhafter Gesichtsausdruck ist dabei nicht wahrzunehmen.

4. *Raumsinn:* Bis zur Höhe des 5. Brustwirbels in der Mittellinie, sowie nach aussen davon 54 mm Abstand; in den tieferen Partien jedoch eine Heraufsetzung bis auf 100 mm, am Uebergange der Brust- in die Lendenwirbelsäule wird selbst bei der grössten Entfernung der Nadel bloss eine Berührung wahrgenommen; die Grenzen nach abwärts lassen sich nicht deutlich ermitteln. Mit Sicherheit wird an den Nates beim Nadelabstand von 70 mm nur eine Berührung angegeben.

5. *Temperatursinn:* Kälte wird überall empfunden, ja es scheint auch am Rücken eine gewisse Hyperästhesie gegen Kälte vorhanden zu sein.

Wärme wird deutlich vom Nacken bis zur Spina scapulae empfunden. ... abwärts davon bringt bedeutende Wärme zuerst das Gefühl des Stechens und erst nach einiger Zeit das der Wärme hervor. Vollständig erloschen erscheint die Wärmeempfindung am Uebergange der Brust- in die Lendenwirbelsäule; ein heisses Reagensglas, das auf die Haut gebracht, dieselbe röthet, ruft die Empfindung eines Stiches, aber nicht der Wärme hervor. Die vollkommen unempfindliche Zone reicht rückwärts weiter nach abwärts als vorn am Abdomen. In der Mitte der Lendenwirbelsäule beginnt wieder schwache Wärmeempfindung und weiter nach abwärts erscheint dieselbe normal.

6. *Prüfung des Tastsinns mittels der Glycerinmethode:* Oberhalb der Schulterblätter Gl — 60 %. In der Mittellinie beginnt beiläufig in der Höhe des 7 Brustwirbels, links davon etwas höher oben, rechts etwas weiter unten eine ziemlich jähe Abnahme der Sensibilität, indem nur Glycerin und Wasser eben noch unterschieden wird; nach abwärts davon wird bloss eine Berührung mit einer Flüssigkeit wahrgenommen, welche Empfindung aber auch bald schwindet. Erst am Kreuzbeine und an den Nates wird Gl — 60 % deutlich unterschieden; höher oben Gl = W., wobei bloss das Gefühl der Berührung mit einer Flüssigkeit angegeben wird.

Es zieht sich somit um den Stamm eine breite gürtelförmige Zone, in welcher die Sensibilität hinsichtlich der einzelnen Qualitäten gestört ist; erhalten ist nur die Temperaturempfindung für Kälte, welche aber auch nicht ganz normal, sondern etwas gesteigert erscheint. Die Grenzen der Störungen für die einzelnen Tastsinnsqualitäten, sowie für den Raumsinn decken sich nicht vollkommen, doch stimmen die hinsichtlich derselben anästhetischen Partien örtlich beinahe miteinander überein. Der Uebergang von den empfindenden zu den anästhetischen Partien ist entschieden am besten zn erkennen bei Prüfung des Tastsinnes mit der Glycerinmethode, wobei zuerst eine Abnahme des Verhältnisses, dann die blosse Erkennung von Glycerin und Wasser, hierauf eine Berührung mit Flüssigkeiten, welche qualitativ nicht verschieden empfunden werden, zu constatiren ist, eine Abstufung, die beim Raumsinn in diesem Maasse nicht möglich ist.

Linke untere Extremität.

Oberschenkel, vorn: 1. *Berührungsempfindung:* Nadelspitze und Nadelkopf werden unterschieden, doch erscheint die Empfindungsleitung verlangsamt.

2. *Schmerzempfindung:* Etwas herabgesetzt.

3. *Localisation:* Nach längerem Suchen richtig.

4. *Temperatursinn:* Normal.

5. *Raumsinn:* Die Untersuchung wird dadurch erschwert, dass Patient bei erührung mit 2 Spitzen deren mehrere fühlt, bei den richtig beurtheilten Fällen rgiebt sich oben ein Abstand von 75 mm, unten von 54 mm.

6. *Tastsinn nach der Glycerinmethode:* Ueber dem ganzen Oberschenkel l — 70 %. Bei vorhandener Störung der Schmerzempfindung und erschwerter ntersuchung des Raumsinnes ergiebt der Tastsinn mittels der Glycerinmethode ormales Verhalten und stimmt insofern mit den Resultaten bei Prüfung des aumsinns überein, welche unbeeinflusst von den störenden Empfindungen ge- nden wurden, die ebenfalls innerhalb der physiologischen Breite sich bewegen.

Oberschenkel, rückwärts: Normale Verhältnisse.

Unterschenkel und Fuss: 1. *Berührungsempfindung:* Etwas herabgesetzt m Bereiche des Fussrückens (dicke Epidermis!), bedeutend herabgesetzt an der lanta.

2. *Schmerzempfindung:* Deutlich herabgesetzt; stärkere Stiche werden nicht chmerzhaft empfunden oder als Kälte- oder Wärmegefühl angegeben; an der Hinterseite ist sie weniger herabgesetzt als vorn.

3. *Localisation:* Nicht ganz richtig.

4. *Temperatursinn:* Kälte wird mit Ausnahme der Planta pedis, sowie der Plantarfläche der Zehen (ähnlich der Erscheinung an den Fingerbeeren) überall wahrgenommen, die Wärmeempfindung ist dagegen nur bis zum oberen Sprunggelenk normal, von hier nimmt dieselbe ziemlich stark ab; an der Planta bringen sehr warme Reagensgläschen bloss die Empfindung einer Berührung hervor, während am Fussrücken zuerst die Fmpfindung des Stechens und erst nach geraumer Zeit die der Wärme zum Bewusstsein kommt.

5 *Raumsinn:* Vorn und rückwärts 54 mm, an der Planta störte die Dicke der Epidermis.

6. *Tastsinn nach der Glycerinmethode:* Am Unterschenkel Gl — 70 %, am Fusse selbst konnte eine richtige Untersuchung aus dem eben angeführten Grunde nicht vorgenommen werden.

Rechte untere Extremität.

Oberschenkel, vorn: 1. *Berührungsempfindung:* Normal.

2. *Schmerzempfindung:* Ein wenig herabgesetzt, Verwechslung von Stichen mit Temperaturempfindungen.

3. *Localisation:* Ziemlich richtig.

4. *Temperatursinn:* Keine Störungen darbietend.

5 *Raumsinn:* Durch die schon früher am linken Oberschenkel erwähnten Störungen der mehrfachen Empfindung beeinträchtigt; eine Sonderung zweier Berührungen tritt erst beiläufig bei 70 mm ein.

6. *Tastsinn nach der Glycerinmethode:* Gl — 70 %.

Oberschenkel, rückwärts: Normales Verhalten.

Unterschenkel und Fuss: 1. *Berührungsempfindung:* Am Fusse selbst herabgesetzt, Epidermis ziemlich dick, an der Fusssohle starke Störung.

2. *Schmerzempfindung:* Am Fusse etwas herabgesetzt.

3. *Localisation:* Am Fusse recht fehlerhaft.

4. *Temperatursinn:* Ein fast gleiches Verhalten wie am linken Fusse.

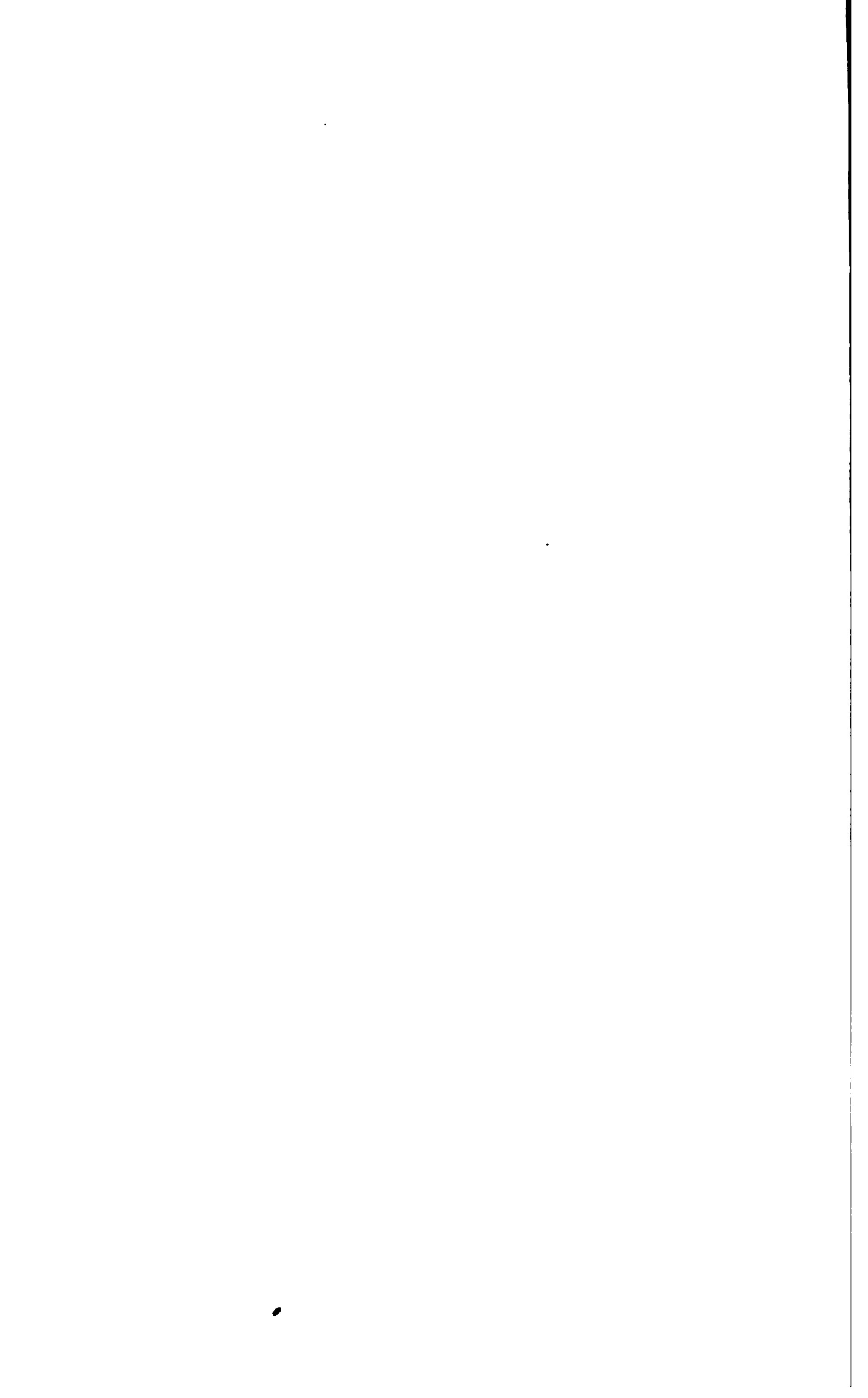
5. *Raumsinn:* Wade 36 mm, Vorderseite 36 – 40 mm. An der Planta Prüfung nicht möglich.

6. *Tastsinn mittels der Glycerinmethode:* Unterschenkel 70 %; ein sicheres Resultat wegen der Dicke der Epidermis weder am Fussrücken noch an der Fusssohle zu erhalten.

Bei Betrachtung des ganzen Falles ergiebt sich als Haupterscheinung die angeführte gürtelförmige Hyp- und Anästhesie am Stamme, welche den Tastsinn, den Raumsinn und die Schmerzempfindung betraf; die Ergebnisse der Prüfung des Tastsinns mittelst der Glycerinmethode stehen mit den mittelst der anderen Methoden erhaltenen vollkommen in Uebereinstimmung.

Aus den bei der Untersuchung mittels der Glycerinmethode an normalen und kranken Menschen gewonnenen Erfahrungen muss ich schliessen, dass bei mässiger Aufmerksamkeit und selbst geringer Intelligenz die Prüfung der Unterschiede in der Feinheit des Tastsinnes mittels dieser Methode an den verschiedenen Körperpartien unschwer gelingt, und dass selbst feinere Sensibilitätsstörungen mittels derselben zu erkennen und zahlenmässig zu bewerthen sind. In Bezug auf den Zeitaufwand steht die Prüfung des Tastsinnes nach dieser Methode der Prüfung des Raumsinnes nach *E. H. Weber* mit der Modification von *Vierordt* annähernd gleich, die Zahl der fehlerhaften Angaben ist, sobald der Untersuchte das Wesen der Methode erfasst hat, geringer als ich sie bei der Raumsinnsprüfung gefunden habe. Tastsinnsstörungen können ferner mit Leichtigkeit auf die Weise nachgewiesen werden, dass Mischungen mit beträchtlich verschiedenem Gehalte an Glycerin zur Untersuchung verwendet werden, um zu ermitteln, ob überhaupt grössere Klebrigkeitsunterschiede wahrgenommen werden, eine Art und Weise der Anwendung dieser Methode, welche für den Kliniker häufig eine ausreichende sein wird, da sich wohl nur in selteneren Fällen die Nothwendigkeit ergiebt, die geringsten noch erkennbaren Abweichungen der Sensibilität zu ermitteln. Ein Vorzug einer solchen abgekürzten Prüfung gegenüber der Untersuchung mit Nadelspitze und Nadelkopf besteht darin, dass bei letzterer in der weitaus grössten Zahl der Fälle keine reine Untersuchung des Tastsinnes stattfindet, indem hierbei die Schmerzempfindung interferirt, welche bei Verwendung der Nadelspitze sehr leicht entsteht, während bei der Untersuchung mittels der Glycerinmethode stets eine reine Tastsinnprüfung vorliegt.

Anästhetisch im Sinne der Glycerinmethode ist jene Hautstelle, an welcher Glycerin gleich Wasser empfunden wird, aber selbst darüber hinausgehende stärkere Sensibilitätsstörungen können noch als solche nachgewiesen werden, sobald bei Berührung mit den verwendeten Flüssigkeiten das Vorhandensein der Flüssigkeit nicht mehr zum Bewusstsein kommt, sondern eine blosse Berührung empfunden wird, wie dies bei der Untersuchung des letztangeführten Falles am Abdomen zur Beobachtung gelangte.



IN BEITRAG ZUR EXSTIRPATION VON BECKEN-KNOCHENGESCHWÜLSTEN.

Von

DR. C. GUSSENBAUER,

Professor der Chirurgie.

Die Erfahrungen über die Exstirpation von Beckenknochen-
.moren sind bis jetzt, wie die Literatur[1]) darüber zeigt, nur sehr
ɛschränkte. Es liegt dies zunächst wohl daran, dass die Tumoren
ɜr Beckenknochen, wenn man von den angeborenen Sakralge-
:hwülsten, den Exostosen des Beckens, welche bei der Exostosis
ırtilaginea multiplex am Skelet nicht gar so selten zu beobachten
nd, und jenen, welche von den Weichtheilen in die Becken-
ıochen hineinwachsen, sowie jenen, welche als metastatische auf-
ıfassen sind, absieht, selten vorkommen. In der vorantiseptischen
era ist wohl mancher Tumor der Beckenknochen, welcher in
ıserer Zeit mit wahrscheinlicher Aussicht auf Erfolg operirt
erden könnte, in Anbetracht der schwierigen Exstirpation und
elleicht noch mehr wegen der voraussichtlichen lebensgefährlichen
olgen trotz der vitalen Indication nicht operirt worden. Auch
tzt muss man in manchen Fällen von der Exstirpation Abstand
ehmen, weil die Tumoren entweder zur Zeit der Beobachtung
'egen der bereits vorhandenen Metastasen contraindicirt sind, oder
'eil die Operation wegen der Ausdehnung dieser Geschwülste und
eren Beziehungen zu den grossen Gefässen und Nerven als ein
aum erfolgreicher Eingriff erscheint.

Es kommen ja auch die Geschwülste der Beckenknochen wie
ie so vieler anderer Regionen in der Regel erst spät, wenn sie
ugenscheinlich wachsen oder durch Verdrängung und Compression
'ichtige Functionsstörungen verursachen, oder endlich bereits die

---

[1]) Siehe im Anhang das Literaturverzeichniss.

Zeichen des Einflusses der Geschwulst auf den Gesammtorganismus bemerkbar sind, zur Beobachtung der operirenden Chirurgen, während sie im Beginn ihrer Entstehung, wie überhaupt die Tumoren, fast ausnahmslos der Salben, Pflaster oder internen medikamentösen Behandlung unterworfen werden.

Und doch zeigen einige der bis jetzt publicirten Exstirpationen von Beckenknochengeschwülsten, dass auch diese Tumoren mit Hülfe der modernen Antisepsis erfolgreich operirt werden können.

Für die Technik dieser Operation fehlt es indessen zur Zeit noch an Paradigmen, welche zu allgemeinerer Befolgung auffordern. Bei der geringen Erfahrung des Einzelnen auf diesem Gebiete und bei der Seltenheit derartiger chirurgischer Eingriffe muss sich jeder erst selbst von der Möglichkeit und den Grenzen der Exstirpation der Beckenknochengeschwülste überzeugen.

Da ich im Verlaufe von Jahren an der hiesigen chirurgischen Klinik mehrmals in die Lage kam, die Exstirpation von Beckenknochengeschwülsten zu unternehmen, so will ich im Nachfolgenden meine diesbezüglichen Erfahrungen mittheilen.

I. Fall. Melanosarcoma ossis ilei dextri. Exstirpation. ungeheilt.

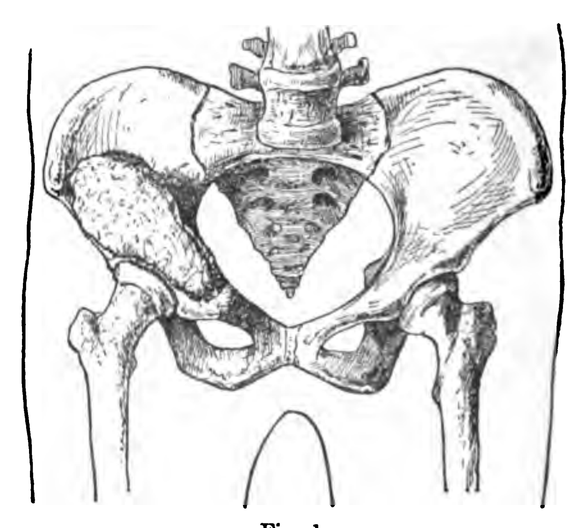


Fig. 1.

Am 6. Juli 1[illegible] wurde die 45 Jahre alte Schl. Th., Frau eines Oekonomen in die Klinik wegen einer Geschwulst am Becken aufgenommen. Sie gab an, von gesunden Eltern zu stammen und vor ihrem gegenwärtigen Leiden nie erheblich krank gewesen zu sein. Ihre Menstruation war seit ihrer Pubertät stets normal. Sie hatte in ihrer Ehe 7 Kinder, wovon 6 an Fraisen gestorben sein sollen.

Vor $1^1/_2$ Jahren verspürte Patientin nach einem längeren Marsche zum ersten Male Schmerzen in der rechten Hüfte, welche gegen das Knie ausstrahlten. Die Schmerzen schwanden zeitweise

der Ruhe. Bei der Arbeit und beim Gehen stellten sie sich
.ufig wieder ein. Acht Monate vor ihrer Aufnahme steigerten
:h die Schmerzen an Intensität, sie dauerten länger an und hin-
rten Patientin in der Arbeit und im Gehen so, dass sie zu hinken
ıfing. Seit acht Wochen bemerkte Patientin eine Anschwellung
der rechten Darmbein- und Leistengegend. Bei Druck war die-
lbe leicht schmerzhaft. Ungefähr zur selben Zeit bemerkte sie
ıch eine Abnahme des Appetites und Abmagerung. Die Geschwulst
ıhm in den letzten Wochen an Volumen allmälig zu und es stellten
ch ausser den Schmerzen in der rechten Hüfte und dem Knie
ıch Schmerzen in der Gegend der Symphyse ein und wurde so
as Gehen immer beschwerlicher.

Wir fanden die mittelgrosse, kräftig gebaute Patientin abge-
ıagert. Die Untersuchung der Brust und Bauchorgane ergab
ichts Abnormes. Im Harn war kein Eiweiss nachzuweisen. Sie
atte keinen Husten, keine Nachtschweisse. Ich muss dies in
iagnostischer Hinsicht hervorheben.

Die Gegend von der rechten Spina ossis ilei ant. sup. bis
twa 10 cm von der Symphisis oss. pub. erscheint von normaler
Iaut bedeckt, hervorgewölbt. Entsprechend dieser sichtbaren An-
chwellung tastet man am rechten Darmbein etwa zwei Querfinger
ınterhalb und medial von der Spina ant. sup. beginnend einen über
Jansei grossen Tumor, welcher sich medial etwas über die Grenze
les horizontalen Schambeinastes erstreckt und sich in der Fossa
liaca bis gegen die Linea inominata verfolgen lässt. Ueber dem
Ligam. Poupartii an der inneren Darmbeinfläche prominirt der
Tumor am meisten, während er gegen seine Grenzen mehr abge-
lacht erscheint. Der Tumor ist am Darmbein unbeweglich; der
Musculus ileo psoas lässt sich über der Geschwulst hervorgewölbt
leutlich palpiren und demnach annehmen, dass der Nerv. crur. über
ler Geschwulst hinwegzieht. Unter dem medialen Rande der Ge-
schwulst fühlt man über derselben deutlich die Art. cruralis pulsiren.

Die Geschwulst erscheint an der Oberfläche glatt, weich,
elastisch, stellenweise, namentlich gegen den lateralen Rand am
Darmbeine fast fluctuirend, ihr Volumen lässt sich durch Com-
pression nicht verkleinern. Die Geschwulst ist bei Druck nur wenig
schmerzhaft, hingegen ist die hintere äussere Darmbeinfläche durch
die Musculi glutaei entsprechend der Tumorausdehnung an der
inneren Fläche bei Druck empfindlich und scheint daselbst eine
Verdickung am Periost zu bestehen; die inguinalen und iliacalen
Lymphdrüsen erscheinen nicht vergrössert. Von der Vagina und

Farbe im Gesicht und an den Lippen kaum noch etwas zu b
merken. Der Puls war wieder voller, kräftiger, dabei regelmäs
normal in seiner Frequenz, das Durstgefühl am Tage nach d
Operation geschwunden und Appetit mässig vorhanden. Die su
normale Temperatur am Abend des Operationstages war wie
zur Norm gestiegen und blieb normal bis zum Austritte aus d
Klinik. Der erste Verbandwechsel erfolgte am 5. Tage nach d
Operation. Die Tampons waren feucht blutig durchtränkt. Ih
Entfernung rief keine Blutung mehr hervor.

Die Patientin erholte sich nun rasch, hatte guten Appetit, d
Schmerzen waren verschwunden. Zwei Wochen nach der Operati
konnte sie aufstehen und herumgehen. Am 7. August (18 Ta
nach der Operation) wurde die Patientin über ihr Verlangen m
rein granulirender, aber noch immer tiefer Wunde, welche m
Jodoformgaze austamponirt und durch einen Sublimat-Watteverba
abgeschlossen wurde, in die weitere Behandlung ihres Hausarzt
entlassen.

Bei der von Herrn Prof. *Chiari* vorgenommenen mikrosko
pischen Untersuchung der breiig erweichten Geschwulstmassen lie
sich eine Structur nicht mehr erkennen. An der Klinik haben wir i
dessen an anderen Geschwulsttheilen nebst körnigem Detritus, ve
änderten und frischen rothen Blutkörperchen, Pigmentschollen, au
grosse kernhaltige, pigmentirte Zellen in einem feinfasrigen, bind
gewebigen Gerüste eingeschlossen, nachweisen können. Der Befu
entsprach dem eines zerfallenen, melanotischen Sarkomes. Ei
genauere Untersuchung der Structur war indessen auch uns un
möglich, weil in allen Partien bereits weit vorgeschrittener Zerf
eingetreten war, die Geschwulststücke nur mit dem scharfen Löff
entfernt worden und überdies vielfach von frischem Blute durch
setzt waren.

Ueber das weitere Geschick der Patientin hat mir ihr behan
delnder Arzt, Herr Dr. *Herrmann* in Kolleschovitz, ausführli
berichtet. Ich hebe das Wichtigste daraus kurz hervor. Er wur
zu ihr am 13. August gerufen, fand den Verband gelockert, durch
tränkt. Beim Verbandwechsel zeigten die Wundflächen ein ge
sundes Aussehen. Sie klagt über Appetit- und Schlaflosigkeit
Herr Dr. *Herrmann* spülte mit 4 % Carbollösung aus, stäubte
Wundhöhle mit Jodoform ein, tamponirte mit Jodoformgaze u
schloss mit Salicylwatte ab, verordnete Morphium gegen die Schl
losig- und Chinin. mur. gegen die Appetitlosigkeit. Der Appe
kehrte nicht mehr zurück. Während die Wundhöhle noch imme

ein normales Aussehen darbot und sich zusehends verkleinerte und die an der äusseren Seite des Hüftbeines angelegte Wunde zur vollständigen Heilung gelangte, infiltrirten sich die Lymphdrüsen in der Schenkelbeuge und wuchsen bis zu einem kindskopfgrossen Tumor. Später stellt sich Auftreibung des Abdomen ein, in demselben nicht umschriebene Tumorbildung, Entleerung von schwarzen, schmierigen Massen durch die Wunde, später Absonderung missfärbigen, übelriechenden Eiters mit krümeligen Massen. Rapider Verfall der Kräfte, Somnolenz, Tod am 9. September 1887.

Nach diesem Berichte kann es keinem Zweifel unterliegen, dass das melanotische Sarkom local recidivirte und zur Miterkrankung der inguin., iliacalen und wahrscheinlich auch der retroperitonealen Lymphdrüsen führte und durch Verjauchung den Tod bewirkte.

II. Fall. Sarcoma ossis ilei sin. Exstirpation mittelst Resection. Heilung. Wahrscheinlich Recidiv. Suicidium.

Am 23. September 1887 liess sich der 25 Jahre alte Tagelöhner M. W. wegen einer Geschwulst am Becken in die chirurg. Klinik aufnehmen. Sein Vater starb an einer Kniegelenksentzündung, seine Mutter und seine Geschwister leben und sind gesund. Er gab an, vor sechs Jahren eine Pneumonie überstanden zu haben, sonst aber immer gesund gewesen zu sein. Im Sommer des Jahres 1886 stürzte er beim Tragen einer Last so nieder, dass er bei flectirten unteren Extremitäten zu sitzen kam. Unmittelbar darauf nahm er in seinem

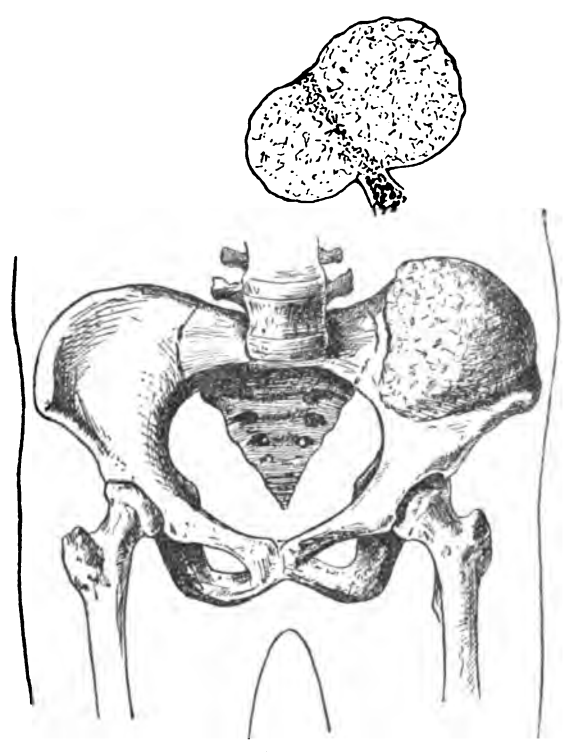


Fig. 2.

Befinden keine Veränderung wahr. Etwa drei Wochen später traten an der Vorderseite des linken Oberschenkels ohne weitere Veranlassung intensive Schmerzen auf, welche zeitweise nachliessen und verschwanden, sich jedoch immer wieder einstellten. Vor ungefähr $1/4$ Jahre bemerkte er unter Exacerbation der Schmerzen an der linken Beckenhälfte, und zwar aussen an der hinteren Fläche eine Anschwellung. Sein Gang wurde dabei immer mehr und mehr hinkend. Seit 4 Wochen bemerkt er die Geschwulst an der Darmbeinschaufel. Seit der Zunahme der Geschwust haben auch die Schmerzen zugenommen.

An dem mittelgrossen, kräftig gebauten und ziemlich gut genährten Manne fanden wir bei der Untersuchung der inneren Organe nichts Abnormes. Er hinkt mit dem linken Beine und klagt über Schmerzen in der linken Hüftgegend und am linken Oberschenkel, welche zeitweise heftig auftreten. Am Unterleibe, bei der Betrachtung von vorn, sieht man im linken Hypogastrium entsprechend der Regio inguin. einen namentlich gegen den Darmbeinkamm vorspringenden Tumor, über welchen die Bauchwand bei tiefer Inspiration sich deutlich abhebt. Bei tiefer Exspiration erscheint der Tumor mehr hervorspringend. Von der linken Seite gesehen sieht man von der Synchondrosis sacro-iliaca bis zwei Querfinger von der Spin. ant. sup. oss. ilei und drei Querfinger von der Spitze des Trochanter major die Glutäalgegend stark vorgewölbt. Zwischen der Geschwulst an der Darmbeinschaufel und der in der Glutäalgegend sieht man längs der Crista ossis ilei eine deutlich ausgeprägte Vertiefung. Mittelst Palpation constatirt man, dass sowohl der Tumor an der inneren wie äusseren Fläche mit dem Darmbeine unbeweglich zusammenhängt. Längs der Crista ossis ilei fühlt man zwischen den dieselbe überragenden Geschwülsten entsprechend den sichtbaren Furchen festen Knochen; die längs des Darmbeinkammes entspringenden Musculi glutaei sind durch den äusseren Tumor hervorgewölbt, sie fühlen sich gespannt an, lassen sich über der glatten Oberfläche deutlich verschieben. Ebenso können an der inneren Seite die Muskeln der Bauchwand längs der ganzen Ausdehnung der Geschwulst deutlich abgehoben werden. Bei tiefer Palpation ist man auch im Stande, in der Fossa iliaca den Musc. iliac. internus über der Oberfläche der Geschwulst verlaufend nachzuweisen. Der grösste Durchmesser des äusseren Tumors, im Sinne des Darmbeins verlaufend, beträgt 18 cm, der senkrechte darauf von der Crista ossis ilei gegen das Os ischii gemessen 16 cm, während der an der Darmbeinschaufel sitzende

'umor nur 16 cm im grössten Durchmesser hat. Beide Tumoren ind an der Oberfläche glatt, weich elastisch anzufühlen. Flucuation ist an keiner Stelle nachzuweisen. Die inguinalen Lymphrüsen und jene des Plexus iliacus erscheinen nicht vergrössert. Iach diesen Ergebnissen war die Diagnose nur auf ein Sarkom es Darmbeines zu stellen, welches wahrscheinlich myelogenen Irsprunges den Knochen nach beiden Seiten durchwachsen hatte nd nun mit dem Periost in Verbindung die Muskeln vor sich erdrängend, diese grossen Geschwülste bildete. Ein periostales arkom hätte zwar den Knochen durchwachsend gleichfalls den 'umor auf beiden Flächen des Darmbeines bewirken können, es äre aber doch in einem solchen Falle das periostale Sarkom in ie Muskelinsertion der Glutaei hineingewachsen. Da der Tumor uerst auf der äusseren, dann erst auf der inneren Darmbeinfläche um Vorschein kam, die M. glutaei aber noch jetzt über der Gechwulst verschiebbar waren, so sprach gerade dieser Umstand in ombination mit dem Auftreten des Tumors auf beiden Darmbeinächen, trotz der Abwesenheit von Knochenpartikelchen an der berfläche desselben, für den myelogenen Ursprung.

Als ich nach den Ferien den Mann zuerst untersuchte, schien ir eine Operation mit Rücksicht auf die Ausdehnung des Tumors aum ausführbar. Erst nach wiederholter Untersuchung kam ich ehr und mehr zur Ueberzeugung, dass die Entfernung des Tumors ittelst Resection des Os ilei doch ausführbar sein dürfte. Der perationsplan, welcher sich bei wiederholter Betrachtung der Verältnisse als der zweckmässigste erweisen durfte, war folgender: ncision längst der Crista ossis ilei von der Spina ant. poster. sup. is zur Spina ant. sup. bis auf den Knochen und von da bis zur litte des Ligam. Poupartii; Incision senkrecht auf die erstere on der Mitte der Crista ossis ilei bis gegen das Os ischii mit paltung der M. glutaei parallel der Faserung der Muskeln; hierauf blösung der dadurch gebildeten hinteren Hautmuskellappen von er Oberfläche des äusseren Tumors. Diesem Operationsacte usste die Ablösung der Bauchwandmuskulatur vom Os ilei und ie des M. iliacus int. von der Oberfläche des inneren Tumors lgen und endlich die Resection des Knochens in entsprechender usdehnung mit Meissel und Hammer vorgenommen werden, um ie Exstirpation des Tumors bewerkstelligen zu können.

Am 18. Oktober 1887 schritt ich in der Chloroformnarkose u dieser Operation, nachdem ich noch vorher zum Zwecke der ntersuchung des Knochens zwischen den beiden Tumoren durch

die hintere Geschwulst eine Hohlnadel eingesenkt hatte. Die Explorativpunction ergab, dass der Knochen zwischen beiden Tumoren stellenweise noch vorhanden war. Ueberdies lehrte die sofort vorgenommene mikroskopische Untersuchung der durch die Hohlnadel entfernten Geschwulsttheilchen, dass nebst Blut ein zum grössten Theile aus Rundzellen bestehendes Gewebe entfernt wurde.

Die Operation wurde in der geplanten Weise ausgeführt. Sie war jedoch wiederholt durch bedrohliche Symptome der Narkose gestört. Patient athmete wiederholt oberflächlich, er wurde cyanotisch und stellte sich selbst bei bestehender Pupillen-Dilatation Trachealrasseln ein; doch gelang es durch künstliche Respiration die bedenklichen Erscheinungen zu beheben, so dass die Operation zu Ende geführt werden konnte. Die Ablösung der Bauchwandmuskulatur, sowie der Glutaei gelang ohne besondere Schwierigkeiten und bei Anwendung der praeventiven Clausur und doppelten Ligatur fast ohne Blutverlust. Es musste auch die Arteria glut. sup. ligirt werden. Hingegen zeigte es sich, dass der Musc. iliacus int. mit dem inneren Tumor fast in der ganzen Ausdehnung der Geschwulst verwachsen war. Beim Versuche, diesen Muskel abzulösen, reisst der Tumor an zwei Stellen ein. Die daraus resultirende Blutung wurde durch Compression ohne wesentlichen Blutverlust für den Kranken beherrscht. Ich musste mich entschliessen, den M. iliac. int. in seiner Substanz zu durchtrennen. Zu diesem Zwecke war ich genöthigt, die oberflächliche Fascia iliaca vom Muskel abzupräpariren, um so das Peritoneum sammt den retroperitonealen Gewebe beweglich machen und gegen die Bauchhöhle verlagern zu können. Hierauf durchschnitt ich den M. iliac. int. in seinem lateralen Antheile nahe über dem Ligam. Poupartii in querer Richtung. Nun erst war es möglich, die ganze Oberfläche des inneren und äusseren Tumors zu überblicken. Der äussere war vollständig abgekapselt und von einem dichten Venennetz bedeckt. Der innere war nur mehr gegen den unteren Rand abgekapselt, gegen den inneren und hinteren Rand hingegen mit dem M. iliac. int. verwachsen. Nun meisselte ich aus dem Os ilei im festen Knochengewebe ein trapezförmiges Stück aus, dessen lange Seite, der Crista ossis ilei entsprechend, 8 — 10 cm betrug, die Höhe desselben betrug 5 – 7 cm. Hierauf konnte ich beide Tumoren im Zusammenhange mit dem Knochen entfernen. Die Blutung aus dem Knochen war nicht unerheblich; ich stillte sie mit dem Thermokauter. Bei Betrachtung des durchmeisselten Knochen zeigte es sich, dass in der spongiösen Substanz gegen den inneren und hin-

ren Rand noch Geschwulstgewebe vorhanden war. Ich entfernte eshalb noch nachträglich mit der Meisselzange vom medialen und interen Resectionsrande Knochentheile, bis ich auf festen, allem nscheine nach normalen Knochen gelangte. Dadurch war nun n linken Darmbeine ein Substanzverlust gesetzt, welcher von der pina ant. sup. bis nahe zur Spina post., medial bis dicht an die inea inominata und nach hinten bis gegen die Synchondros sacro iac. reichte. Vom M. iliacus int. war der laterale Antheil zum rössten Theile, vom Psoas nur ein kleiner Theil mit der Gechwulst entfernt. Die Blutung aus dem Knochen stillte ich bermals mit dem Thermokauter. Nach sorgfältigster Blutstillung nd Auswaschung der Wunde mit Sublimatlösung drainirte ich die Vundhöhle im hinteren oberen, unteren vorderen und äusseren nteren Wundwinkel und vereinigte die correspondirenden Wundänder in den Muskeln mit Catgut, in der Haut mit Seidennaht. Iit der Anlegung eines Jodoformgaze - Sublimat - Watteverbandes m das ganze Becken, Abdomen und den linken Oberschenkel rar die Operation nach zwei Stunden beendet. Zur Fixation er Extremität wurde ein Extensions-Verband mit geringer Beıstung angelegt.

Die auch von Herrn Prof. *Chiari* vorgenommene mikroskoische Untersuchung ergab den Befund eines alveolaren Rundellensarkoms. Herr Prof. *Chiari* äusserte sich darüber wie folgt: Alveolares Rundzellensarkom. An der Innenfläche des Darmeines war dasselbe dichter, nämlich reicher an faserigem Bindeewebe; an der Aussenseite zeigte es eine medullare Beschaffenheit nd war ungemein stark vascularisirt!"

Der Verlauf nach dieser sehr eingreifenden Operation in Betreff er Wunde war ein reactionsloser. Patient hatte keine Temperaturteigerungen während der ganzen Zeit. Am Tage der Operation rar sie subnormal 36,2° C.; sie hob sich erst am zweiten Tage uf 37° C. Hingegen hatte der Patient Störungen von Seite der Respiration und Herzaction. Eine Stunde nach der Operation errachte er aus der Narkose; er war noch immer cyanotisch; das 'rachealrasseln bestand fort, er klagte über Athembeschwerden; ie Respiration ist sehr beschleunigt, der Puls kaum tastbar und ehr frequent (140). Es trat wiederholtes Erbrechen ein. Im 'erlaufe der Nacht besserte sich sein Zustand. Am nächsten 'age war die Respiration noch immer beschleunigt, der Puls langamer, kräftiger, das Erbrechen bestand fort trotz Verabreichung on Eispillen und Analepticis. Am dritten Tage erst besserten

sich diese Erscheinungen, das Erbrechen hörte auf, er konnte bereits etwas Nahrung nehmen. Da der Verband an der Oberfläche feucht war, so wurde eine Aufpackung vorgenommen. Am fünften Tage (23. October) expectorirte Patient nebst reichlichem Schleim Klumpen schwarzen, geronnenen Blutes, dabei war aber sein subjectives Befinden wesentlich besser. Appetit vorhanden. Am siebenten Tage (25. October) wurde der Verband gewechselt, die Drainageröhren und Nähte entfernt, dabei die Wunde bis auf die granulirenden Drainagelücken reactionslos vereinigt gefunden. Von nun an erholte sich Patient rasch. Am 15. November machte er seine ersten Gehversuche. Am 5. Dezember waren die Drainagefisteln vollkommen geheilt. Am 10. Dezember wird Patient geheilt entlassen. Er sieht gesund aus. Sein Gang ist merkwürdiger Weise trotz des Substanzverlustes im Ileo psoas und der Narbe in dem Glutaei wenig behindert. In diesem Zustande konnte ich den Patienten am 9. Dezember 1887 im Vereine der deutschen Aerzte in Prag vorstellen.

Ueber das weitere Geschick dieses Patienten erfuhr ich privatim Folgendes: die erste Zeite nach seinem Austritte aus der Klinik konnte er seiner Arbeit nachgehen. Etwa drei Monate später soll er wieder Schmerzen in der Hüfte bekommen haben. Ungefähr drei Monate hierauf soll er ein Suicidium ausgeführt haben. Ueber die näheren Umstände seiner neuerlichen Erkrankung, sowie über den Todestag konnten wir trotz wiederholter Anfragen nichts in Erfahrung bringen.

III. Fall. Myxosarcoma ossis sacri. Exstirpation mittelst Resection des Os sacrum. Heilung.

Am 3. Februar 1888 liess sich der 47 Jahre alte Schlosser Sch. W. wegen einer Geschwulst am Kreuzbein in die Klinik aufnehmen. Er giebt an, bis auf sein gegenwärtiges Leiden niemals schwerer krank gewesen zu sein, doch soll er seit einigen Jahren öfters zeitweilig an Husten und Nachtschweissen gelitten haben. In seiner Familie sollen weder Lungenleiden noch Geschwulstbildungen vorgekommen sein. Im April 1886 rutschte er bei der Arbeit, während er eine Schraubenmutter mit grosser Kraft anzuziehen versuchte, aus und stiess im Falle nach hinten mit dem Becken gegen eine Wand. Er empfand dabei heftigen Schmerz, er musste sich setzen und konnte über eine Stunde nicht arbeiten. Einige Tage später verordnete ihm ein Arzt, da die Schmerzen fortbestanden, eine Salbe. Nach wiederholter Anwendung derselben nahmen die Schmerzen ab. Im Mai desselben Jahres fiel er

eine mit Steinen gepflasterte Grube und quetschte sich dabei am meisten dieselbe Gegend. Er musste aus der Grube gezogen werden und zwei Tage das Bett hüten. Einer abermaligen Salbenbehandlung wichen diesmal die Schmerzen nicht. Im Juni desselben Jahres fühlte Patient in der Gegend der rechten Synchondrosis sacroiliaca eine taubeneigrosse Geschwulst. Er kam damit in das Ambulatorium unserer Klinik, konnte jedoch wegen absoluten Raummangels nicht aufgenommen werden und wurde er auf 14 Tage später zur Aufnahme bestellt. Er stellte sich aber nicht mehr vor, sondern

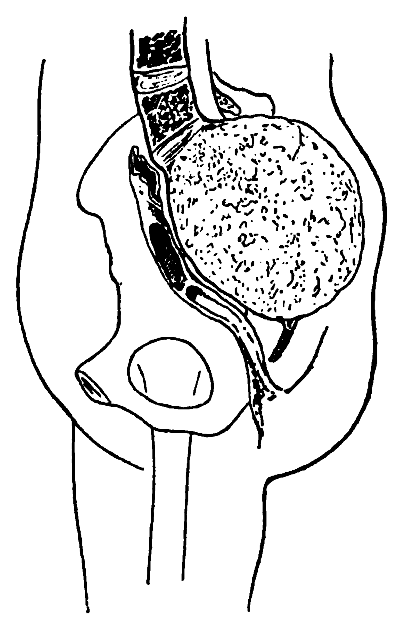


Fig. 3.

arbeitete weiter, so gut er konnte. Im Sommer 1887 liess er sich auf die czechisch-chirurgische Klinik des Herrn Prof. *Weiss* aufnehmen, verliess dieselbe jedoch nach wenigen Tagen. Im September 1887 liess er sich abermals dort aufnehmen, wurde aber nach kurzer Zeit wegen einer fieberhaften Lungenerkrankung auf die czechische interne Klinik des Herrn Prof. *Eiselt* transferirt und von dieser nach kurzer Zeit gebessert nach Hause entlassen. Da sich bald darauf wieder quälender Husten einstellte, so kam Patient diesmal auf die deutsche II. interne Klinik des Herrn Prof. *Kahler* und wurde von dort nach Besserung seiner Lungenerkrankung auf unsere Klinik transferirt.

Wir fanden nun den mittelgrossen, nicht sehr kräftig gebauten Mann abgemagert, an seiner grossen, bläulich röthlichen Nase die Residuen einer Acne rosacea. Ueber der linken Clavicula ist der Percussionsschall etwas verkürzt, sonst hell und voll. Bei der Auscultation hört man an der Rückenseite, entsprechend den beiden Unterlappen, Rasselgeräusche, sonst vesikuläres Athmen. Die Untersuchung der eitrigen Sputa, welche Patient zeitweise aushustet, auf Tubercelbacillen fiel negativ aus. Die Untersuchung des Herzens, der Leber, der Milz ergiebt nichts Abnormes. Sein Abdomen ist etwas ausgedehnt. Patient litt in letzter Zeit an Obstipation.

Die Gegend des Kreuzbeines sieht man von einem über kindskopfgrossen Tumor eingenommen, über welchen die Haut gespannt, etwas verdünnt, aber normal gefärbt hinwegzieht. Der Tumor nimmt vorwiegend die rechte Kreuzbeinhälfte ein und erstreckt sich rechts über die Grenzen des Kreuzbeines bis zu einer vom Tuber ossis ischii zur Spin. poster. gezogenen Linie, während er links die Medianlinie des Kreuzbeines nur um zwei Querfinger überragt. Die obere Grenze von hinten gesehen entspricht etwa der Verbindung des I. und II. Kreuzbeinwirbels, die untere Grenze ist durch das an der Oberfläche bewegliche Steissbein gegeben. Vom Rectum aus, welches in der Höhe von 4 cm über der Analfläche nach vorn dislocirt und daselbst von hinten nach vorn comprimirt erscheint, fühlt man den Tumor in das Beckencavum im convexen Bogen vorspringend. Die obere Grenze der Geschwulst erreicht der Finger vom Rectum aus nicht. Die Tumoroberfläche ist innen wie aussen höckrig. Von zwei grösseren Höckern reicht der eine gegen das Cavum ischio rectale, der andere unter die über demselben wegziehenden und verschieblichen Musc. glutaei. Die Consistenz der Geschwulst ist eine ziemlich feste, namentlich an den Höckern finden sich Theile von fast knorpeliger Resistenz. An anderen Stellen ist die Geschwulst weicher, elastisch. Vorgetriebene Knochen findet man nur an der hinteren oberen Grenze der Geschwulst. Mit Rücksicht auf das Wachsthum, die höckrige Oberflächenbeschaffenheit und die fast knorpelige Härte einzelner Theile hielt ich die Geschwulst für ein Chondrosarcom, eventuell für ein Chondromyxosarcom, dessen Entfernung mittelst Resection des Kreuzbeines möglich erschien. Hervorzuheben ist noch, dass Lähmungserscheinungen fehlten und weder in den region. Lymphdrüsen noch in den inneren Organen Symptome von Metastasen nachgewiesen werden konnten. Am 10. Februar schritten wir zur Operation in der Chloroformnarkose, welche ungestört verlief.

In der linken Seitenlage des Patienten legte ich zunächst mittelst einer ankerförmigen Incision, welche die Grenzen des Tumors überragte, die Oberfläche desselben bloss. Die längere Incision reichte von der Spin. post. des Darmbeines in flachen Bogen über die Glutaei hinweg bis zur Steissbeinspitze; die kürzere, gerade von der Mitte des bogenförmigen Schnittes über die Mitte des Kreuzbeines zum lateralen linken Rand desselben. Nun wurden die dadurch gebildeten Lappen von der Tumoroberfläche abpräparirt. Dabei zeigte es sich, dass die Muskelfasern des M. erector trunci in seiner Kreuzbeininsertion von dem Tumor durchwachsen

waren. Ich konnte über dem Kreuzbeine nichts als Haut in Verbindung mit dem Unterhautbindegewebe erhalten. Ueber der oberen Grenze gelingt die Blosslegung des Tumors erst nach querer Durchtrennung der Fascia lumbo dorsalis und der darunter liegenden Muskeln. Am Steissbein zeigt es sich, dass der Tumor ebenfalls in das Periost des Steissbeines und in den ersten Steissbeinwirbel hineingewachsen war, es wurde daher mit entfernt. Nun konnte ich gegen die vordere Tumoroberfläche von unten her eindringen. Das Rectum liess sich leicht im unteren Abschnitte vom Tumor mit der Hand abdrängen. Hingegen musste ich, um den Tumor von unten und innen her beweglich zu machen, die Ligam. tuberoso sacrum und spinos. sacrum, sowie die Insertion des Muscul. pyriform. durchschneiden, in welche Gebilde der Tumor Fortsätze hineinschickte. An der hinteren Fläche überwucherte der Tumor das Ligam. ileo sacr. long. dextr., so dass ich an dieser Stelle genöthigt war, auch den M. glut. magn. vom Darmbeine etwas abzulösen, um über die Grenzen des Tumor zu gelangen. Nun meisselte ich das Kreuzbein im 1. Wirbel quer durch und konnte nun den Tumor entfernen. Nun zeigte es sich, dass rechts vom Kreuzbeine nur mehr eine dünne Spange mit dem 1. Foram. sacr. posticum erhalten blieb. Durch dieses zog, von einer feinen Scheide umgeben, der 1. Nerv. sacral., seitlich sich verlaufend. Von den übrigen Sacralnerven der rechten Seite, sowie vom Filum terminal. war nichts zu sehen. Auf der linken Seite blieben die ersten zwei Foram. sacralia erhalten, da die Trennungslinie nicht so weit reichte. Bei genauerer Besichtigung des Knochens im 1. Kreuzbeinwirbel zeigte es sich, dass in der Spongiosa noch Tumorreste vorhanden waren. Ich entfernte daher noch Stücke vom Knochen mit der *Luer*'schen Meisselzange, bis ich auf normal aussehenden Knochen gelangte. Der Canal im Kreuzbein wurde mit Jodoformgaze tamponirt, der Tampon zum oberen Wundwinkel herausgeleitet. Hierauf wurde die Wundhöhle mit Sublimat ausgewaschen, die Lappen durch die Naht vereinigt, zwei Drains in die entsprechenden Wundwinkel eingeführt und ein Sublimat-Holzwolle-Compressiv-Verband angelegt. Die Operation hatte, hauptsächlich wegen der wiederholten und zahlreichen Gefässunterbindungen, $1^1/_2$ Stunden in Anspruch genommen, war aber ohne bedeutenden Blutverlust verlaufen. Die von Herrn Prof. *Chiari* vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab den Befund eines Myxosarcoms, welches von derben Bindegewebsseptis durchzogen erschien. Knorpel konnte nirgends constatirt werden.

Der Verlauf gestaltete sich, obwohl nicht reactionslos, doch günstig. Nach dem Erwachen aus der Narkose klagte er über starken Schmerz und Harndrang. Der Harn muss mit Katheter entleert werden. Die Temperatur betrug am Abend 37° C. Am folgenden Tage hatte er geringere Schmerzen. Er konnte den Harn entleeren. Hingegen fing er an, reichliche eitrige Sputa auszuhusten, weshalb ihm ein Infus. rad. ipec. verordnet wurde. Am Abend stieg die Temperatur auf 39° C., deshalb Verbandwechsel. Am dritten Tage bestand die Expectoration eitriger Sputa fort. Da die Abendtemperatur wieder 39,2° C. betrug, wurde der Verband gewechselt; es zeigte sich eine geringe Sekretion und Drucknekrose um die Drains. Diese wurden entfernt. Am vierten Tage erste Stuhlentleerung, Abfall der Temperatur und Wohlbefinden des Patienten. Nun war der Verlauf fieberfrei bei geringer Sekretion der Wunde. Am 8. März trat plötzlich wieder Temperatursteigerung auf 39° C. ein. Beim Verbandwechsel constatirten wir in der bereits geschlossenen Wunde Fluctuation und Röthung der Haut. Nach Incision in der Narbe entleert sich ziemlich viel dickflüssiger Eiter, vielleicht in Folge von Catgutligatur-Infection. Die Temperatur fiel ab und von nun an erfolgte die Heilung ohne Störung bis Anfang April. Noch während der Behandlung konnten wir am Patienten die Entstehung einer Hernia sacral., einer neuen Species der traumatischen Hernien, beobachten. Beim Husten wölbte sich allmälig mehr und mehr die Gegend des Kreuzbeines vor. Die Percussion ergiebt hellen tympanitischen Schall. Bei combinirter Untersuchung per rectum und durch die leicht einzustülpende Hand am Defect des Os sacrum constatirt man das Andringen vom Darm. In der Bauchlage verschwindet die Hernia. Wir mussten daher dem Patienten vor seiner Entlassung ein Cingulum pelvis mit einer eigens convex gepolsterten Pelotte machen lassen, um der weiteren Entwicklung der Hernia vorzubeugen. Die Hernia hatte sich offenbar durch Verstülpung des Peritoneums im Douglasischen Raum unter dem hoch hinauf abgelösten Rectum gebildet. Der Patient hatte sich erholt, hatte nun eine gesunde Gesichtsfarbe und bedeutend an Körpergewicht zugenommen. Er hatte keine Schmerzen mehr und konnte gut stehen und gehen. In diesem Zustande konnte ich den Patienten am 20. April 1888 im Verein der deutschen Aerzte in Prag vorstellen.

Ueber den weiteren Verlauf berichte ich, da wir den Patienten noch oft an der Klinik sahen und wiederholt zur Behandlung aufnahmen, kurz zusammenfassend. Nach seiner Entlassung konnte

r die Arbeit wieder aufnehmen. Im Sommer desselben Jahres tellte sich mehr und mehr Retentio urinae et alvi ein. Er nusste sich katheterisiren, die Faeces durch hohe Eingiessungen ıerausbefördern, was er an der Klinik selbst vorzunehmen erernte.

Bis zum Dezember 1888 befand er sich dabei ganz gut und konnte arbeiten. Vor Weihnachten stellten sich wieder Schmerzen in den unteren Extremitäten ein. Am 12. Januar 1889 entfernte ich dem Patienten drei Geschwulstknoten, welche in der Umgebung der Narbe sich befanden und beweglich waren. Nach zwei Wochen wurde er wieder entlassen. Am 4. März 1889 entfernte ich ein neuerliches Recidiv am oberen Narbenrande, welches vom zurückgebliebenen 1. Kreuzbeinwirbel ausging und mit diesem fest zusammen hing. Bei dieser Operation musste ich neuerdings den Wirbelkanal eröffnen, die in die Geschwulst hineinragende Cauda equina abtragen. Auch diesen Eingriff überstand der Patient ohne weitere Folgen. Retentio urinae et alvi bestand fort. Die Hernia sacralis hatte sich während der Bettruhe etwas verkleinert, stellte sich aber, sowie er aufstand, wieder ein. Am 12. Mai 1889 wurde er mit Verband entlassen und durch 3 Monate ambulatorisch behandelt. Am 28. Januar 1890 wurde er abermals wegen eines Recidivs, dessen allmäliges Wachsthum er seit 5 Monaten beobachtete, n die Klinik aufgenommen. Nun war er abgemagert, hatte eine ahle Hautfarbe, expectorirte ziemlich reichlich eitrige münzenförmige Sputa bei abendlichen Temperatursteigerungen und Nachtschweissen. Wir fanden Dämpfung über der linken Clavicula, daselbst hauchendes In- und Exspirium, eitrige Cystitis, Retentio urinae et alvi, Paresen in beiden unteren Extremitäten, im Gebiet des linken Peroneus Lähmung, die Patellarreflexe und Fussclonus nicht vorhanden und im Bereiche des sacralen Defectes multiple Geschwulstknoten. Der grösste derselben entwickelte sich unter der linken Glutäalgegend unter unseren Augen bis zu Mannskopfgrösse. Am rechten Troch. major und dem rechten Tuber ossis ischii entsprechend ein rein granulirender handtellergrosser Decubitus. Die Behandlung konnte sich nur mehr auf die Pflege des Patienten beschränken. Unter zunehmendem Marasmus trat am 15. Mai 1890, nachdem noch am 5. Mai Hämoptoë sich eingestellt hatte und bei continuirlichem Fieber der Tod ein. Zu erwähnen ist noch, dass die Hernia sacralis durch die entstandenen Geschwülste sub finem mehr und mehr zurückgedrängt wurde.

Aus dem vom Herrn Prof. *Chiari* angegebenen Obductions-

protocolle hebe ich das für die Beurtheilung des Falles Wichtige hervor:

Lungenbefund: Die linke Lunge nur an der Spitze fixirt, die rechte in den äusseren und hinteren Abschnitten ungemein fest angewachsen; die rechte Lunge voluminös, ihr Gewebe blass, wenig durchfeuchtet, gedunsen; in ihrer Spitze geringe Schwielen und einzelne bis kirschkerngrosse, käsige Knoten. Die linke Lunge fast vollständig von Schwielemassen und zahlreichen miliaren grauen und käsigen Knötchen durchsetzt. Ausserdem in ihr zahlreiche kleine Cavernen. In den Bronchien eitrige Massen.

Herz von gewöhnlicher Grösse, schlaff. Das Myocard fahl, zeigt gelb verfärbte Stellen, die Klappen zart. *Leber* und *Milz* klein, blass und schlaff. Die *Nieren* von normaler Grösse, Farbe und Consistenz, die Oberfläche glatt. Das Becken, die Calices und der Ureter der linken Niere mässig dilatirt. In der gleichfalls dilatirten *Harnblase* 4 erbsen- und kirschkerngrosse, glatte weissliche Steine. Die Schleimhaut injicirt, verdickt. Die Blasenwand etwas hypertrophisch. Im kleinen Becken, besonders an der linken Seite, tastet man flache, ausgebreitete Tumormassen. Das Cavum Douglasii vertieft, nach links eine tiefe Tasche bildend. Im *Magen* schleimige Massen, seine Schleimhaut mässig geröthet. An der kleinen Curvatur ein kreisrundes, scharf begrenztes, halb kreuzergrosses Geschwür. Bei der Präparation der Tumormassen im Becken findet man das Kreuzbein fast vollständig zerstört; an seiner Stelle über kindskopfgrosse Tumormassen, die hauptsächlich gegen die linke Seite gewuchert, hier um das Os ilei herum, besonders durch das For. ischiadic. majus hindurch gewachsen sind und an der Aussenseite in der Regio glutaealis eine über mannskopfgrosse Geschwulst bilden, die mit der Haut nur stellenweise verwachsen ist, von den benachbarten Geweben sich jedoch nicht scharf abgrenzt. Die Geschwulstmassen sind ferner an der Wirbelsäule emporgewachsen, haben in den untersten zwei Lendenwirbeln eine Zerstörung der Bögen und der hinteren Abschnitte der Wirbelkörper, in den oberen Lendenwirbeln nur eine Zerstörung der Bögen bewirkt. Nach der rechten Seite zu ist der Tumor nur wenig hinübergewuchert. Die Tumormassen sind von mittlerer Consistenz, auf Durchschnitten myxomatös und erweisen sich mikroskopisch als Myxosarcom. Diesem Befunde gemäss lautete die patholog.-anat. Diagnose: Myxosarcoma ossis sacri progrediens ad regionem glutaeal. sin. et ad vertebras lumbales. Tuberculosis chron. pulmonum praecipue pulm.

in. Marasmus et Anaemia universalis. Ulcus pepticum ventriculi. ʾystitis catarrhalis e lithiasi.

Fall IV. Enchondroma ossis ilei dextri. Exstirpation mit ʾesection. Heilung.

Am 20. Feʾruar 1888 liess ʾich die 46 Jahre ʾlte Sch. R., Tagöhnersweib, wegen ʾiner Beckengeʾchwulst in die Klinik aufnehmen. Nach ihrer Angabe ʾtarb ihr Vater an einem Unterleibsleiden (Typhus?), ihre Mutter an Brustwassersucht.

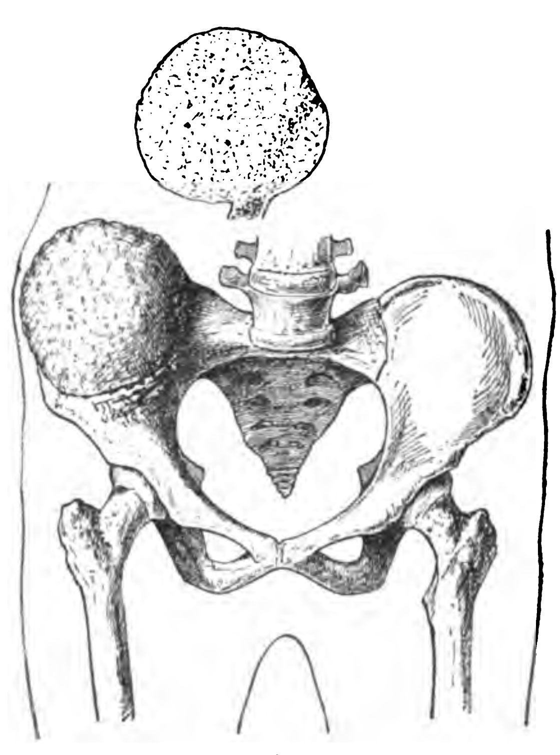


Fig. 4.

Patientin erkrankte in ihrem zehnten Lebensjahre plötzlich an Krämpfen in der linken oberen und linken unteren Extremität. In Folge dieser Erkrankung blieben diese beiden Extremitäten im Wachsthum zurück. Ihre Menses traten erst im 19. Lebensjahre auf, waren regelmässig. Sie hat zweimal geboren. Die Kinder starben in früher Jugend. Vor einem Jahre traten bei der Patientin nach einem schlechten Tritte Schmerzen in der rechten Hüfte auf. Nach einigen Wochen bemerkte sie daselbst eine Geschwulst, welche anfangs sehr langsam wuchs. Im Mai vorigen Jahres soll sie hühnereigross gewesen sein. In den letzten drei Monaten wuchs sie schneller, bis zu ihrer gegenwärtigen Grösse. Schmerzen verursachte die Geschwust der Patientin nicht. Ihr Appetit und Stuhl blieben stets normal.

Bei der Untersuchung fällt zunächst auf, dass ihre Körperlänge unter Norm ist, sie beträgt nur 132 cm. Sie sieht älter als ihren Jahren entsprechend aus. Am Schädel ist eine deutliche Asymetrie zu bemerken, besonders tritt dies am Gesichtsschädel

deutlich hervor. Der Abstand von den inneren Augenwinkeln zu den Mundwinkeln beträgt rechts 6 cm, links $5^1/_2$ cm, vom äusseren Augenwinkel zum Ohrläppchen rechts $8^3/_4$ cm, links $8^1/_4$ cm und von der Mitte der Glabella zum äusseren Orbitalrande rechts 6 cm, links $5^1/_2$ cm. Ausserdem ist bei horizontaler Blicklinie die linke Augenlidspalte kleiner als die rechte. Der Lidschluss intact. Der Hals ist schmal. Der Thorax gut gewölbt. Die linke obere Extremität ist kürzer als die rechte. Der Abstand vom Acromion zum Olecranon rechts 27 cm, links 23 cm. Die rechte Ulna misst 23, die linke $22^1/_2$ cm. Der rechte Radius 21 cm, der linke 20 cm. Auch die linke Hand erscheint kleiner. In der rohen Kraft scheint keine Differenz zu bestehen. An den Rippenknorpeln, den Epiphysen der Extremitäten bestehen Verdickungen, an den Tibien überdies geringe, bogenförmige Verkrümmungen, welche auf abgelaufene Rachitis schliessen lassen. Patientin hat keine Erinnerung daran, dass sie in ihrer Kindheit rachitisch gewesen sei. Lungen- und Herzuntersuchung, sowie die Untersuchung des Harnes ergaben nichts Abnormes. Am rechten Darmbeine sieht man, 3 cm über der Spina ant. sup. beginnend und bis zur Synchondrosis sacro-iliaca sich ausdehnend, einen etwa mannskopfgrossen Tumor, welcher den Darmbeinkamm bedeutend überragt. An der Basis beträgt der Umfang des Tumors 55 cm. Nach unten reicht die Geschwulst an der äusseren Fläche des Darmbeines bis 4 cm über die Spitze des grossen Trachanter. Ueber dem Tumor sieht man die Haut gespannt, ein Netz von subcutanen, dilatirten Venen scheint durch. Die Geschwulst sitzt fest der äusseren und inneren Darmbeinfläche und über den ganzen Darmbeinkamm auf. Die Musc. glutaei, sowie der M. iliac. int. sind von der Geschwulst mächtig abgehoben, lassen sich jedoch abheben und über ihr verschieben. Contractur im Hüftgelenk besteht nicht. An der Oberfläche der Geschwulst nimmt man zahlreiche grössere und kleinere Höcker von knorpeliger Consistenz wahr, neben solchen stellenweise knochenharte Platten. Am Scheitel der Geschwulst finden sich einige circumscripte, prall elastische Theile. Von der Vagina und dem Rectum aus ist die Geschwulst nicht zu tasten. Andere Tumoren finden sich am Becken nicht. Das Becken erscheint an den Darmbeinschaufeln flach. Die Spin. ant. sup. stehen 26 cm weit von einander ab. Die regionären Lymphdrüsen sind nicht vergrössert. Nach diesem Befunde mussten wir die Diagnose auf ein Enchondrom des rechten Darmbeines stellen, dessen Exstirpation mit Rücksicht auf das stätige, rapide Wachsthum und die voraussichtlichen Folgen

absolut indicirt erschien und bei Beurtheilung der anatom. Verhältnisse keine allzugrossen Schwierigkeiten darbieten konnte. Der voraussichtliche grosse Substanzverlust im Os ilei konnte gegenüber der vitalen Indication keine Contraindication abgeben und zwar um so weniger, als voraussichtlich ein Cingulum pelvis mit fester Platte den Knochen einigermaassen ersetzen konnte.

Am 23. Februar führte ich die Operation in der ruhig verlaufenden Chloroformnarkose aus. Ich verfuhr in ähnlicher Weise wie in dem früher erwähnten Falle vom Sarcoma ossis ilei sin.

Ein längerer Schnitt von über 20 cm von der Spina post. zur Spin. ant. trennt die Haut im Bogen über die grösste Convexität der Geschwulst verlaufend, während ein senkrechter darauf in der Gegend der Synchondrosis sacro-iliaca über die grösste Wölbung der äusseren Geschwulst parallel der Faserung des Glutaeus magnus im Bogen gegen die Incisura ischiadica major verläuft. Nach Ablösung der Muskeln, welche sich in diesem Falle wegen der resistenten Oberfläche des Tumors viel leichter bewerkstelligen liess, sieht man die Grenzen der Geschwulst. An der äusseren Fläche reicht sie bis zu einer Horizontalen, welche oberhalb der Incisura ischiadica gegen die Spin. ant. verläuft. Da das Periost über der Geschwulst normal aussah, so incidirte ich dasselbe und schob es in der Fossa iliaca im Zusammenhange mit dem M. ilia . int. bis zur Linea termin. zurück, ebenso an der äusseren Fläche bis gegen die Incis. ischiad. Nun meisselte ich den Knochen aus und konnte den Tumor damit im Ganzen entfernen. Der Knochendefect wird durch eine über der Spin. ant. sup. beginnende und im Bogen zur Spina post. sup. verlaufende Linie begrenzt. Die Mitte derselben liegt nahe über der Incisura ischiadic. maior. In der Fossa iliaca begrenzt im unteren vorderen Viertel der abgelöste M. iliacus, im oberen hinteren das retroperitoneale Fettgewebe die Wundhöhle. Von grösseren Gefässen wurde nur die Art. glut. sup. unterbunden. Nach Irrigation der Wundhöhle mit Sublimatlösung vereinigte ich die Wunde mittelst der Knopfnaht. Am tiefsten Punkte der Wundhöhle entsprechend der Incis. ischiadic. maior legte ich unterhalb der äusseren Incision eine Gegenöffnung an behufs Ableitung des Wundsekretes und führte in die Wundwinkel derselben zwei von einander abgekehrte Jodoformgazestreifen ein. Ein Sublimat-Holzwatte-Verband schloss das Abdomen, die Wunde und das ganze Becken ab. Zur Fixation der rechten unteren Extremität wird diese in Extension gelegt.

Der entfernte Tumor ist 2 Kilo schwer und stellte sich bei

Allgemeinerscheinungen eine dritte Anschwellung in der rechten seitlichen Bauchgegend auf, welche wieder verschwand, als es nach zwei Monaten zum dritten Male zur Perforation ins Rectum kam. Kurze Zeit darauf entstand daselbst eine neuerliche Anschwellung, welche nach zwei Monaten wieder zurück ging, als es zum vierten Male zum Durchbruch in den Mastdarm gekommen war. Patientin war im Ganzen $1^1/_2$ Jahr bettlägerig. Nun begann sie aufzustehen. Ihre Kreuzschmerzen wurden dabei ausserordentlich heftig, die Schmerzen strahlen nun auch in die beiden unteren Extremitäten aus. Das Gehen wurde ihr dadurch sehr erschwert. Eine vom behandelnden Arzte eingeleitete electrische Behandlung besserte die Schmerzen etwas, doch verschwanden sie niemals gänzlich. Patientin musste wegen der Schmerzen abermals das Bett hüten. Auf ärztliche Anordnung hielt sie durch vier Monate die Bauchlage ein. da ihr die Rückenlage wegen der Schmerzen unerträglich war. Während des Bestehens der letzten Anschwellung musste sie regelmässig katheterisirt werden. Während der ganzen Erkrankung litt sie continuirlich an Obstipation, gegen welche regelmässig theils Klysmen, theils Laxantien verordnet wurden (besonders Bitterwasser). In der Regel gelang es damit, nur wöchentlich einmal eine Stuhlentleerung herbeizuführen. Die behandelnden Aerzte und Consiliarärzte, darunter auch Gynaekologen vom Fach, hielten das Leiden für eine im Anschluss an die Geburt entstandene parametrale, eitrige Entzündung. Im Juli 1889 kam sie mit den angegebenen Berichte über ihre Erkrankung zu mir. Ich fand bei genauer Untersuchung den weiter mitzutheilenden Befund und stellte nach diesem die Diagnose auf ein centrales Sarkom des Kreuzbeines. Von Verdickungen in den Parametrien konnte ich, soweit dieselben zu untersuchen möglich waren, nichts finden. Da aber die Patientin ungemein herabgekommen war, blassgelb aussah, einen kleinen, schwachen Puls hatte, so rieth ich ihr zunächst behufs Erholung einen Landaufenthalt an, verordnete ihr hohe Infusionen behufs Regelung der Darmentleerung und möglichst kräftige Nahrung mit der Weisung, sich im October behufs eventueller Operation in die Klinik aufnehmen zu lassen.

Die Frau ist mittelgross, gracil gebaut, mässig gut genährt. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute äusserst blass. Das Hautcolorit schmutzig gelblichgrau. Die Untersuchung des Thorax ergiebt über beiden Lungen hellen vollen Percussionsschall und überall reines vesikuläres Athmen. Die Herzdämpfung normal, die Herztöne rein. Die Leber und Milzdämpfung nicht vergrössert.

Im etwas getrübten Harne findet sich im Sediment eine reichliche Menge von Eiterkörperchen und Harnblasenepithelien. Im filtrirten Harn nichts Abnormes nachzuweisen.

Am Abdomen sieht man über der Symphyse einen birnenförmigen, etwas links gelagerten Tumor, welcher bis zum Nabel reicht; er ist weich, elastisch, fluctuirend, seitlich verschiebbar. Nach Application des Katheters entleeren sich langsam, nach Vorschieben desselben rascher 400 ccm trüben Harnes, während der Tumor über der Symphyse verschwindet. Auch nach Entleerung der Harnblase erscheint das Abdomen ausgedehnt, mehr auf der rechten als auf der linken Seite. Man fühlt daselbst etwa drei Querfinger von der Medianlinie und Handbreit über der Symphyse einen Tumor beginnend, welcher sich nach unten ins Becken verfolgen lässt. Dieser Tumor besteht aus zwei Antheilen, von denen der eine obere, etwa apfelgrosse, über dem unteren im Becken festsitzenden sich verschieben lässt. Auf der linken Seite des nicht beweglichen Beckentumors findet sich ein pflaumengrosser Tumor von weicher Consistenz. Am äusseren Genitale sieht man einen Prolaps der hinteren Vaginalwand. Der Introitus vaginae erscheint verengt, noch mehr unter der Symphyse, so dass der Finger nur mit Mühe und für die Frau mit Schmerzen verbunden in die Scheide eingeführt werden kann. Nun fühlt man die ganze hintere Vaginalwand, soweit man sie erreichen kann, gegen die Symphyse angedrängt durch einen Tumor von fester, stellenweise knochenharter höckriger Oberfläche. Bei Druck auf den Tumor lässt sich derselbe stellenweise eindrücken, wobei man deutliches Pergamentknittern wahrnimmt. Die Vaginalportion steht sehr hoch und ist nach rechts verlagert und bewegt sich mit dem oben erwähnten beweglichen Tumor mit. In den Parametrien ist eine Verdickung oder Schmerzhaftigkeit bei Druck, so weit man sie betasten kann, nicht wahrnehmbar. Vom Rectum aus, welches gleichfalls nach vorn dislocirt war und für den Finger wegen der Compression von hinten nach vorne nur allmälig zu passiren ist, constatirt man denselben Tumor, dessen obere Grenze weder von der Vagina noch vom Rectum aus zu erreichen ist.

Am Kreuzbeine sieht man die Gegend der untersten Kreuzbeinwirbel hervorgewölbt. Man constatirt dort gleichfalls eine feste, knöcherne, theilweise nachgiebige Wand und Pergamentknittern.

Nach diesem Befunde war es klar, dass es sich um eine Geschwulst des Kreuzbeines handle, welche Rectum und Vagina nach vorne, den Uterus und die Adnexe, sowie die Harnblase nach vorne,

oben und rechts verdrängte. Ueber die Art des Tumors konnte man im Zweifel sein. Soviel war jedoch sicher anzunehmen, dass es sich um einen im Kreuzbein entstandenen, das Kreuzbein selbst nach vorn und hinten aufblasenden Tumor handle. Das Pergamentknittern sprach für ein centrales Sarkom. Die höckerigen, stellenweise wie Knorpel und Knochen anzufühlenden Protuberanzen an der vorderen und hinteren Oberfläche konnten auch für ein Enchondrom sprechen. In diesem Falle hätte es sich aber um Erweichungsherde handeln müssen, da sonst das Pergamentknittern nicht hätte zu Stande kommen können. Das Wahrscheinliche war ein myelogenes Sarkom. Unklar blieb, woher die wiederholten Eiter- und Jaucheergüsse per rectum et vaginam kommen konnten. An einen Durchbruch des Tumors durch die knöcherne Wand konnte ich umsoweniger denken, als die hintere Wand des Rectum, soweit sie für den Finger zu erreichen war, nicht an dem Tumor fixirt war. Für abgelaufene Eiterungen in den Parametrien liess sich kein Residuum nachweisen.

Da Lähmungen in den unteren Extremitäten nicht vorhanden waren, der Tumor nur das Os sacrum einzunehmen schien, so hielt ich die Entfernung der Geschwulst mittelst Resection des Kreuzbeines für möglich; nur die bedeutende Anaemie schien mir in diesem Falle bedenklich zu sein. Die Patientin hatte sich trotz des Landaufenthaltes nicht erholt, weil die Defaecation sehr gestört und in Folge davon die Nahrungsaufnahme nur eine geringe war. Ich liess daher in der folgenden Woche den Darm entleeren mittelst Ricinusöl und Klysmen mit dem Darmrohre. Mit Vorsicht gelingt es, ein etwa fingerdickes Darmrohr hoch über den Tumor einzuführen, die über demselben in der Flexura sigmoidea und dem Colon descendens gestauten Kothmassen aufzuschwemmen und durch das Darmrohr selbst zu entleeren. Patientin fühlte sich dadurch erleichtert. Nachdem die Patientin so vorbereitet war, schritt ich am 10. October 1889 zur Operation in der Chloroformnarkose (200 g). Die Narkose verlief ungestört. Plan der Operation war: Mediane Incision über dem Os sacrum, vom letzten Lendenwirbel bis gegen den Anus eine quere senkrecht auf die erste im oberen Wundwinkel verlaufende Incision bis an die Darmbeine, Ablösung der dadurch umschriebenen Hautmuskellappen bis an die Darmbeine, Ablösung des Rectum von der vorderen Tumoroberfläche und endlich Ausmeisselung des Os sacrum im Bereiche des 1. Wirbels, eventuell in seiner Verbindung mit dem 1. Lendenwirbel. Die ersten Operationsacte verliefen ungestört, nur war die Blutung

eine reichliche und erforderte ausser einer sehr grossen Zahl von Unterbindungen kleiner Arterien und Venen der Haut, Fascien, Muskeln und Periostes ausserdem eine ausgiebige Verschorfung der hinteren Tumoroberfläche, aus welcher es, da der Knochen an mehreren Stellen von der Geschwulst durchbrochen war, stark blutete. Nach Blosslegung des Tumors zeigte es sich erst, dass derselbe seitlich bis an die Incisura ischiadic. reichte; deshalb mussten daselbst die Ligam. spinoso und tuberoso sacra durchtrennt werden. Nachdem ich noch den Mastdarm sammt dem umgebenden Gewebe von der vorderen Tumoroberfläche stumpf mittelst der Hand und eingelegten Mullbauschen abgelöst hatte — was sich ziemlich leicht bis über die Mitte des Rectum ausführen liess — zeigte es sich, dass der obere Theil desselben sammt dem Beckenbindegewebe der vorderen Tumoroberfläche abhaerent war. Beim weiteren stumpfen Ablösen, welches nur mit Anstrengung zu bewerkstelligen war, reisst plötzlich das Gewebe und es entsteht ein Riss, welcher bis in die Peritonealhöhle dringt. Ich tamponirte diesen mit Jodoformgaze. Nun meisselte ich das Kreuzbein oberhalb der sichtbaren Tumorgrenzen im 1. Kreuzbeinwirbel durch; der Meissel drang zunächst durch harten Knochen, drang aber plötzlich in eine nachgiebige Masse ein. Nach Trennung der Verbindungen der Synchondros. sacro iliacae war der Tumor als Ganzes noch immer fest mit dem Becken und der Wirbelsäule in Verbindung. Beim Versuche den Tumor von oben her zu lösen bricht die hintere Kreuzbeinwand ein und lässt sich als eine ziemlich dicke knöcherne Kapsel ablösen. Nun sieht man eine mit hämorrhagischen Tumormassen erfüllte Höhle. Bis zu diesem Operationsacte war die Operation ohne Störung verlaufen. Als ich nun aber die Tumormassen aus der knöchernen multiloculären Höhle mit der Hand entfernte, entstand eine profuse Blutung in derselben, welche nur mit Mühe durch Schwammkompression zu beherrschen war. In Folge des immerhin bedeutenden Blutverlustes war nun ziemlich plötzlich der Puls sehr schwach geworden bei Fortdauer der regelmässigen Respiration. Ich musste nun zuerst abwarten, bis die bedrohliche Erscheinung der Pulsschwäche sich besserte. Nach wenigen Minuten war der Puls wieder etwas kräftiger und es schien mir, dass ich die Operation zu Ende führen könnte, da die Respiration noch immer regelmässig war.

Ich nahm die Schwämme aus der Knochenhöhle, die Blutung stand Nun kratzte ich die Tumormassen mit dem scharfen Löffel aus, da trat neuerdings eine profuse Blutung ein, welche zwar

durch sofortige Schwammkompression wieder beherrscht wurde, aber offenbar den Tod der Patientin zur Folge hatte. Der Puls war nun kaum mehr fühlbar, das Gesicht ganz blass, fahl, die Respiration oberflächlich, aussetzend, die Pupillen dabei dilatirt. Trotz künstlicher Respiration, Aetherinjection, Erheben der Extremitäten und des ganzen Rumpfes trat Stillstand der Herzaction und der Respiration ein. Nach fruchtlosen Bemühungen während $^3/_4$ Stunden mussten wir den Tod constatiren. Die Operation hatte bis zum Eintritt der ernsten Erscheinungen $1^3/_4$ Stunden gedauert.

Die von Herrn Prof. *Chiari* am 11. October 1889 vorgenommene Obduction ergab folgenden protocollarischen Befund:

„Der Körper 156 cm lang, mittelkräftig gebaut, mit ziemlich schwacher Muskulatur und mittlerer Menge von Pannicul. adipos. versehen. Die allgemeinen Decken sehr blass, auf der Rückenseite nur spärliche, sehr blasse Hypostasen. Die Todtenstarre an den oberen Extremitäten sehr wenig, an den unteren stark ausgesprochen. In der Regio sacralis eine ganz frische sehr ausgedehnte Operationswunde, welche sich zusammensetzt aus einer sagittal medianen Incision, welche vom Proc. spin. vertebr. lumb. V. bis unmittelbar an den Anus reicht und einer zweiten queren Incision, welche das obere Ende der ersten senkrecht schneidet, sich gleich weit nach rechts und links erstreckt und im Ganzen 16 cm lang ist. In der Tiefe dieser Operationswunde das Steissbein gänzlich und das Kreuzbein bis auf seinen Basistheil, ferner die hinteren Ränder der beiden Darmbeinteller als frisch operativ entfernt zu erkennen. Weiter daselbst noch zu erkennen eine circa hühnereigrosse operative Continuitätstrennung im Peritoneum der hinteren Wand der Beckenhöhle, so dass man auch das Rectum und den Uterus sehen kann. Im Bereiche dieses Operationsfeldes allenthalben Anämie wahrzunehmen.

Die weichen Schädeldecken sehr blass, ebenso die Knochen des Schädels, die Meningen und das Gehirn. In den Sinus durae matris nur wenig flüssiges und postmortal geronnenes Blut. Die Halsorgane sehr blass, ebenso auch die Lungen, deren Parenchym nur in den hinteren Abschnitten etwas mehr Blut enthält und daselbst auch in geringem Grade acut ödematös ist. In den Bronchien der Unterlappen etwas Schleim. Die peribronchialen Lymphdrüsen stärker anthrakotisch, eine subpleurale Lymphdrüse des linken Oberlappens schwielig verödet und verkalkt. Im Herzbeutel drei Esslöffel klaren Serums. Das Herz dem Körper entsprechend gross, seine Klappen zart in seinen Höhlen sehr spärliches, flüssiges Blut. Die Intima aortae leicht ungleichmässig verdickt. Die Leber sehr blass; in der Gallen-

blase hellbraune Galle. Die Milz etwas grösser, ihre Kapsel leicht verdickt, ihr Parenchym von gewöhnlicher Consistenz. Die beiden Nieren etwas vergrössert durch ziemliche Ausdehnung der Becken und Calices, die mit einer trüben, weisslichen Flüssigkeit erfüllt erscheinen. Auch die Ureteren stark dilatirt. Die Schleimhaut dieser Gebilde sehr blass; in der Harnblase eine trübe weissliche urinöse Flüssigkeit, in ihrer sehr blassen Schleimhaut gegen die Urethra hin einzelne hirsekorngrosse Lymphfollikel eingelagert, daselbst auch einzelne frische Ecchymosen. Das Nierenparenchym, namentlich die Corticalis an Masse verringert, sehr blass, ziemlich dicht; an vielen Stellen die Corticalis gelblich gefärbt. Diese zum Theil recht umfänglichen Abschnitte gegenüber der angrenzenden Nierensubstanz auf der Ober- und Schnittfläche etwas vorspringend. Die Nierenkapsel leicht abziehbar. Die Nebennieren blass, nicht weiter verändert. Der Uterus etwas grösser, in dessen Cervix reichliche Ovula Nabothii. Die Ovarien grösser und mit etlichen bis bohnengrossen Follikeln und vielen Corp. albic. versehen. Die Tuben frei, beweglich, von gewöhnlichen Verhältnissen, ebenso die Lig. lata und die Parametrien. Die früher erwähnte operative Continuitätstrennung im Peritoneum der hinteren Beckenwand so situirt, dass sie rechts neben dem Rectum in das Cavum Douglasii führt, das Peritoneum aber sonst weder im kleinen Becken noch im übrigen Abdomen verändert. Magen und Darm wenig ausgedehnt, ihre Schleimhaut blass. Im Magen wässrig schleimige Flüssigkeit. Im Dünndarm spärliche chymöse, im Dickdarm breiig knollige, gleichfalls spärliche Faecalmassen. Das Pancreas blass, von gewöhnlicher Structur.

Die Präparation des Operationsterrains erweist an Stelle des Steiss- und Kreuzbeines Reste eines Tumors, welcher augenscheinlich von diesen Knochen ausgegangen war, aus einem von knöchernen Septis gebildeten, mit einer röthlich grauen, ziemlich weichen hämorrhagischen Aftermasse erfüllten Fachwerke bestanden hatte und an seiner Oberfläche von einer theils fibrösen, theils knöchernen Kapsel umschlossen gewesen war. Jetzt sind von diesem Tumor nur noch mehr vorhanden die vorderen und oberen Abschnitte, welche aber noch ganz deutlich erkennen lassen, dass der Tumor eine beiläufig kugelförmige Gestalt besessen haben mochte und circa halbmannskopfgross gewesen sein dürfte. Auf einem sagittalen Medianschnitte durch die Lendenwirbelsäule und den Tumorrest zeigt sich, dass der Tumor auch noch die untere Hälfte des Körpers des 5. Lendenwirbels occupirt und daselbst den Knochen in groben Buchten usurirt hatte. Ferner lässt sich erkennen, dass auch der

Wirbelcanal von dem Neoplasma bis zur Höhe der Vertebr. lumb. V. durch die Neubildung erfüllt gewesen war. Die noch vorhandenen Nerven der Cauda equina sind von gewöhnlichem Aussehen.

Metastasen des Neoplasmas sind nirgends zu finden. Das Neoplasma erweist sich mikroskopisch als ein Sarcoma giganto-cellulare. Mikroskopisch in den weissen Stellen der Nieren hochgradige kleinzellige Infiltration mit Fettdegeneration der Epithelien nachweisbar.

Diagnose: Mors ex anaemia universali inter operationem i. e. exstirpationem sarcomatis giganto-cellularis ossis sacri. Hydronephrosis bilateralis, Cystitis catarrhalis. Bronchitis catarrh. Oedema pulmon. partium poster.

Durch den Obductionsbefund war es vollständig klar geworden, dass die beobachteten Eiter- und Jaucheergüsse nur durch wiederholte Perforation des Tumors, offenbar an der Stelle, wo das Rectum adhärent war, stattgefunden haben konnten.

VI. Fall. Sarcoma periostale ossis ilei dextri et musc. sart. et tens. fasciae latae et glandul. lymphat. iliacarum. Exstirpation. Recidive, ungeheilt entlassen.

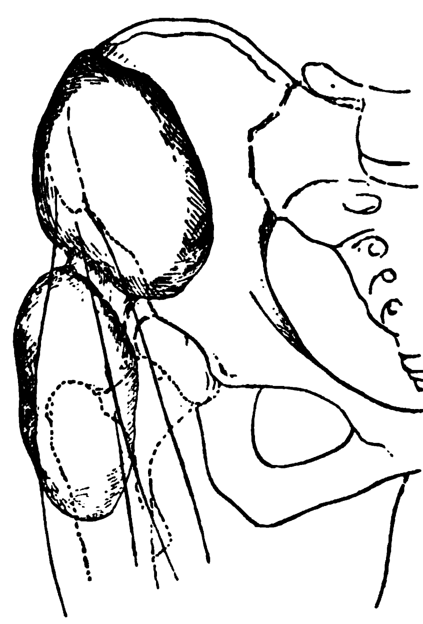


Fig. 6.

Am 14. November 188? liess sich die 24 Jahre alte ledige Handschuhmacherin W. V. wegen einer Geschwulst der rechten Beckenhälfte in die Klinik aufnehmen. Nach ihrer Angabe war sie aus gesunder Familie stammend, früher nie krank. Sie ist seit dem 14. Lebensjahre regelmässig, vierwöchentlich menstruirt. Die Menses sind von 3—5tägiger Dauer, sehr reichlich und im Beginn mit krampfartigen Schmerzen im Unterleibe verbunden. Im Winter vorigen Jahres stellten sich ohne bekannte Veranlassung in der rechten Hüfte und im rechten Oberschenkel Schmerzen ein, welche sich beim Gehen steigerten. Der Gebrauch von Einreibungen brachte keine Linderung der Schmerzen, ebensowenig Eisenbäder. Später behandelte sie ein Arzt an Ischias mit Moorbädern und Anwendung der Electricität ohne Erfolg. Im

letzten August bemerkte sie die Anschwellung am Oberschenkel und dem rechten Darmbein. Die Schmerzen dauerten fort; in letzter Zeit stellten sich auch Schmerzen im rechten Unterschenkel ein. Patientin magerte etwas ab, schwitzt seit einem Jahre sehr stark bei Nacht, Husten besteht nicht. Die Untersuchung der Brust und Bauchorgane ergiebt nichts abnormes. Harn normal.

Am rechten Os ilei der Spina ant. sup. und etwa dem ersten Drittel des Darmbeinkammes entsprechend sieht man eine über mannsfaustgrosse und am rechten Oberschenkel der Insertion des Musc. sartor. und des Tensor fasciae lat. und ihrem Verlaufe folgend eine zweite etwa eigrosse Geschwulst, beide von einander durch eine deutliche concave Einsenkung getrennt. Der Tumor am Os ilei erstreckt sich etwa handbreit in die Darmbeinschaufel bis zum mittleren Drittel des Lig. Ponpart. reichend und lässt sich an der äusseren Seite die Glutaealgegend etwas vorwölbend etwa 3 Querfinger von der Crista abtasten. Der Tumor ist vom Knochen nicht verschiebbar. Der untere Tumor lässt sich mit dem relaxirten Sartorius und dem Tensor fasciae latae bewegen und hängt mit dem oberen Tumor nicht zusammen. Die Oberfläche beider Tumoren ist glatt, die Consistenz weich, elastisch, nicht fluctuirend Bei genauer Palpation der Fossa iliaca findet man über der Mitte des Ligam. Poup. einen dritten über wallnussgrossen, etwas härter anzufühlenden Tumor, welcher mit keinem der erwähnten Tumoren im Zusammenhange steht, seitlich sehr beweglich ist, weniger in der Richtung gegen das Lig. Poupartii und seiner Lage nach den iliacalen Lymphdrüsen angehört. Bei der Untersuchung per vaginam findet man an der rechtseitigen Beckenwand in der Incis. ischiad. eine bei Druck schmerzhafte Anschwellung, welche flach ist, nicht scharf abgegrenzt erscheint und nicht den Eindruck eines Tumors macht.

Nach diesen Erscheinungen stellte ich die Diagnose auf ein periostales Sarkom des rechten Darmbeines, sekundäres Sarkom im Sartorius und Tens. fasc. lat. und den iliacalen Lymphdrüsen. Die Anschwellung an der inneren Beckenwand war nicht recht klar. Wohl dachte ich zunächst an Sarkom, aber es war kein Zusammenhang mit den erwähnten Geschwülsten weder an der inneren noch äusseren Darmbeinfläche nachzuweisen. Ein isolirter zweiter Tumor war doch auch nicht mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Andererseits erklärte die Anschwellung der inneren Beckenwand entsprechend der Incis. ischiad. die ausstrahlenden Schmerzen im Gebiete des Nerv. ischiadic. Ich stellte mir daher vor, dass

es möglicherweise auf dem Wege der Lymphbahnen extraperitoneal zu einer Sarkombildung im Bereiche der Incis. ischiad. gekommen sei.

Bei der Multiplicität der Sarkombildung schien eine radicale Exstirpation der Geschwulst nicht gerade wahrscheinlich. Ich wollte daher von einer Operation überhaupt absehen. Patientin wünschte indessen, trotz meiner Vorstellung, dass die Operation gefährlich und der Erfolg ein zweifelhafter sei, dennoch operirt zu werden wegen der grossen Schmerzen, welche sie nun auch in der Bettlage nicht verliessen. Da jede andere Therapie auch vollständig aussichtslos war, so entschloss ich mich trotz der geringen Chancen zur Operation.

Am 26. November führte ich sie aus in der Chloroformnarkose (240 g), welche ungestört verlief. Ich incidirte längs beider sichtbaren Geschwülste vom Darmbeinkamme bis unterhalb der Geschwulst am Oberschenkel, entwickelte zuerst die letztere, indem ich Sartorius und Tens. fasc. lat. frei präparirte; dann durchschnitt ich beide Muskeln quer und konnte damit die untere Geschwulst beweglich, aber noch durch die Muskelinsertionen am Becken fixirt, hinaufschlagen. Nun löste ich die Bauchwand, drang bis zur Fascia transversa vor und schob diese mit sammt dem Peritoneum gegen die Bauchhöhle zurück. Jetzt erscheint die Geschwulst von weissgelber Farbe und medullarem Aussehen durch eine dünne Kapsel eingehüllt den Musc. iliac. intern. nach oben und innen dislocirend. Die lateralen Partien des M. iliacus, welche über dem Tumor lagern, schnitt ich durch, dieselben am Tumor lassend, bis ich die Grenze der Geschwulst erreichte. Nun löste ich auf der äusseren Fläche des Darmbeines Fascia lata und Glutaeus medius bis der ganze Tumor zu sehen war. Bis zu diesem Operationsacte war die Blutung durch praeventive Clausur und Doppelligatur auch der kleinsten Gefässe eine geringe gewesen.

Jetzt meisselte ich aus dem Darmbeine ein Dreieck aus, dessen Spitze circa auf die Mitte der Darmbeinfläche zu liegen kam, während die bogenförmige Basis desselben vom vorderen Drittel der Crista bis etwas unterhalb der Spina ant. sup. reichte. Mit der Ausmeisselung dieses Dreieckes konnte ich beide Tumoren im Zusammenhange entfernen.

Die Blutung aus dem Knochen war eine ziemlich bedeutende. Durch temporäre Compression und Cauterisation mit dem Thermokauter konnte ich sie jedoch bald zum Stillstand bringen. Nun erst konnte man sehen, dass an der äusseren Darmbeinfläche unter

em M. glutaeus am Periost gegen die Incis. ischiad. ein etwa
cm breiter glatter Strang von dem Geschwulstgewebe hinzog.
m diesen zu entfernen musste ich zunächst den M. glutaeus weiter
blösen. Hierauf entfernte ich nach bilateraler Incision des Periostes
iesen Gewebestrang mit dem Raspatorium vom Knochen und
ıeisselte die äussere Corticalis vom Darmbeine weg. Am Foram.
schiadic., dessen Knochenrand nun deutlich zu übersehen war,
onnte ich nichts mehr vom Tumor finden. Die neuerliche Blutung
us dem Knochen, welche durch Compression rasch gestillt werden
onnte, hatte eine rasch vorübergehende Pulsschwäche und Be-
chleunigung desselben zur Folge. Nach einer kurzen Pause wurde
ler Puls wieder kräftiger. Nun schritt ich zur Exstirpation der
ymphdrüsen. Diese war trotz der Beweglichkeit schwierig. Ich
nusste die Scheide der Vena und Arter. iliaca, mit welcher der
onstatirte Tumor verwachsen war, vorsichtig präparando ent-
ernen. Es gelang ohne Zwischenfall. Nach gründlicher Desin-
ection mit Sublimatlösung wird die grosse Wundhöhle mit Jodoform-
gaze und darüber mit Carbolgaze tamponirt und ein abschliessender
trockener Holzwolle-Kissenverband angelegt.

Die Operation hatte $1^1/_2$ Stunden in Anspruch genommen und muss als eine sehr schwierige und eingreifende bezeichnet werden.

Die von Herrn Prof. *Chiari* vorgenommene mikroskopische Untersuchung der Geschwulst ergiebt: Medullares alveolares Rundzellensarkom mit herdweiser Nekrose.

Ueber den Verlauf berichte ich kurz zusammenfassend: Am Tage nach der Operation klagte die Patientin über heftige Schmerzen in der Wunde. Mehrmaliges Erbrechen. Temperatur 37,6. Puls am Abend ziemlich kräftig. Die Nacht verlief auf Morphiuminjection ruhig. Am nächsten Tage hatte sich Patientin von der Operation erholt. Temperatur normal. Die Schmerzen im Ober- und Unterschenkel sind geschwunden. Vom dritten Tage an steigt die Temperatur am Abend viermal durch die nächsten 14 Tage auf 38,6° C bei reichlicher, schleimiger seröser Sekretion der Wunde Nach dieser Zeit ist Patientin fieberfrei. Sie hat Appetit, erholt sich, die Wunde schliesst sich in der Tiefe durch allseitig wuchernde, hellrothe Granulationen. In der zweiten Hälfte des Monats Januar 1890 kann sie das Bett verlassen. Ihre Schmerzen in der unteren Extremität sind ganz geschwunden. Am 5. Februar 1890 wird sie mit rein granulirender oberflächlicher Wunde von 12 cm Länge, 3 cm Breite über ihren Wunsch aus der Klinik entlassen. Wir

constatirten aber bereits vier Wochen vorher Intumescenz der inguinalen und restirenden iliacalen Lymphdrüsen, welche zur Zeit ihrer Entlassung Wallnussgrösse erreichten. Eine Exstirpation derselben erscheint kaum mehr ausführbar. Sie wird daher als ungeheilt entlassen.

VII. Fall. Chondromata ossis ilei sin. et corp. sterni. Keine Operation wegen senilen Marasmus.

Der Vollständigkeit unserer Beobachtungen wegen erwähne ich noch dieses Falles, obwohl ich ihn nicht operirt habe. Am 26. Januar 1890 wurde der 80 Jahre alte, verheirathete Tagelöhner P. J. in die Klinik aufgenommen. Die Anamnese musste mit Hülfe seiner ebenfalls sehr alten und geistesschwachen Frau aufgenommen werden. Nach der Angabe war der Mann trotz seiner 80 Jahre früher stets gesund. Vor 12 Wochen wurde eine etwa haselnussgrosse Geschwulst am Brustbein bemerkt, welche seitdem stetig, ohne Schmerzen zu verursachen, wuchs. Seit fünf Wochen besteht Schwerhörigkeit und Ohrensausen. Seit ungefähr derselben Zeit hat er auch heftiges Stechen in der linken Hüfte, welches von da an bis in den Fuss ausstrahlt und das Gehen unmöglich macht. Die Frau und zwei Kinder sind gesund. Ueber hereditäre Verhältnisse ist nichts in Erfahrung zu bringen.

Wir constatiren an dem mittelgrossen, mittelkräftig gebauten Manne mit blasser, welker, trockener Haut am linken Auge ein Pterygium (keine Angabe über die Entstehung). Die Linsen beiderseits sind blaugrau getrübt, an der Haut allenthalben Pityriasis tabescentium, Emphysem an den Lungen, Temporal- und Radialarterie geschlängelt, rigid, der Puls gespannt. Die Inspiration erfolgt mit Hülfe der Auxiliarmuskeln. Die Exspiration verlängert. Am Corpus sterni bis zum Proc. xyphoid. eine 11 cm im Längs-, 5 cm im Querdurchmesser grosse, prominirende Geschwulst, welche am Sternum fest aufsitzend von beweglichen Weichtheilen bedeckt ist und eine höckrige, knorpelharte Oberfläche besitzt. — An der Aussenseite des linken Darmbeines, der Synchondrosis sacro iliaca und der Crista entsprechend, eine von verschieblicher Haut und Muskeln bedeckte Geschwulst von höckriger, knorpelharter Consistenz, über mannsfaustgross. Der Musc. glutaei magnus et med. gespannt. Im Harn eine Spur von Eiweiss. Wegen Unmöglichkeit einer Operation wird Patient am 5. Februar in das Auxiliarspital auf der Kleinseite transferirt. Der Fall erscheint bemerkenswerth wegen des in so hohem Alter auftretenden, multiplen Chondromes, von denen es fraglich ist, ob sie aus einer gemeinsamen Ursache

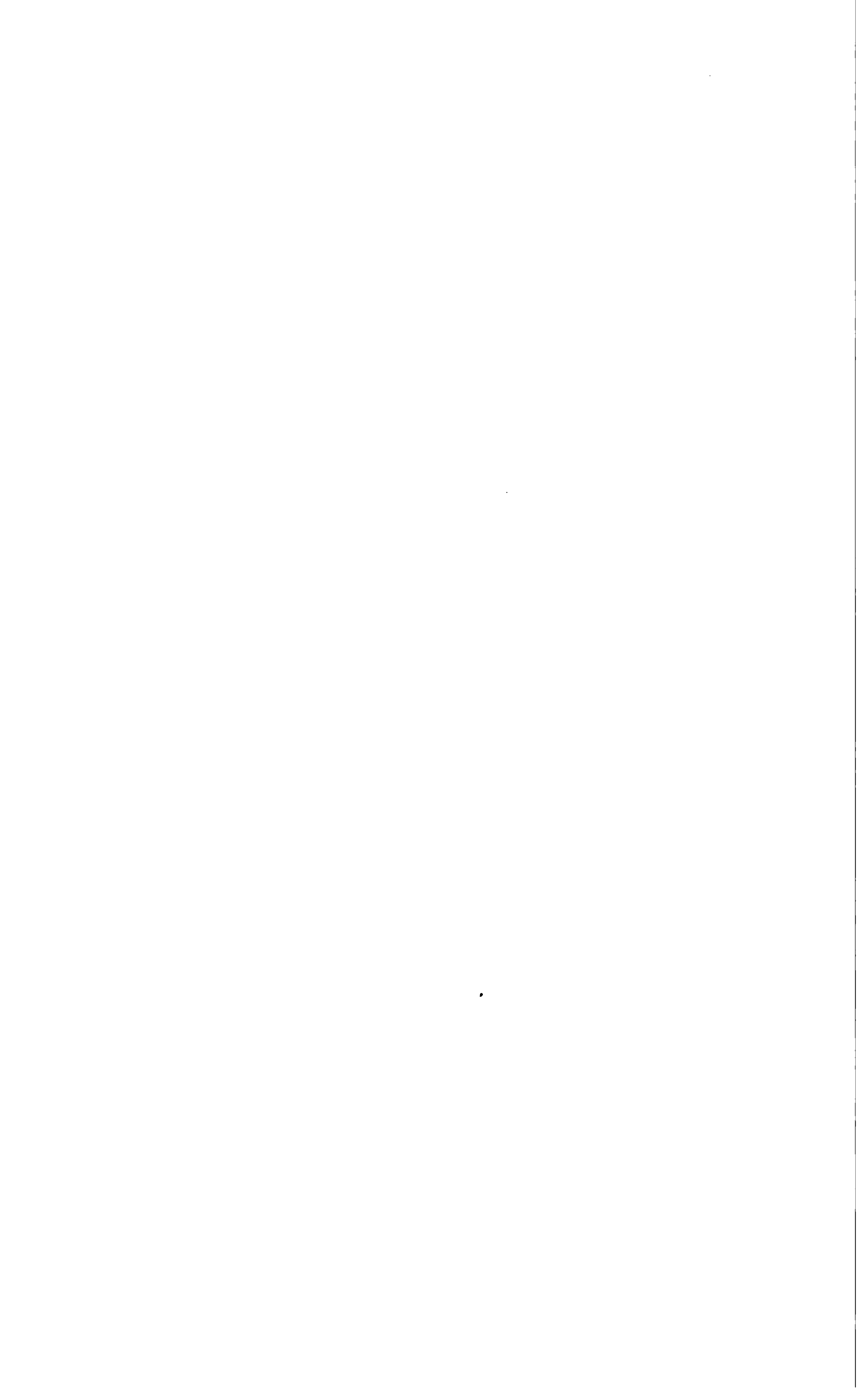
entstanden sind oder ob das Chondrom des Sternum als primärer, jenes am Becken als sekundärer Tumor aufzufassen ist.

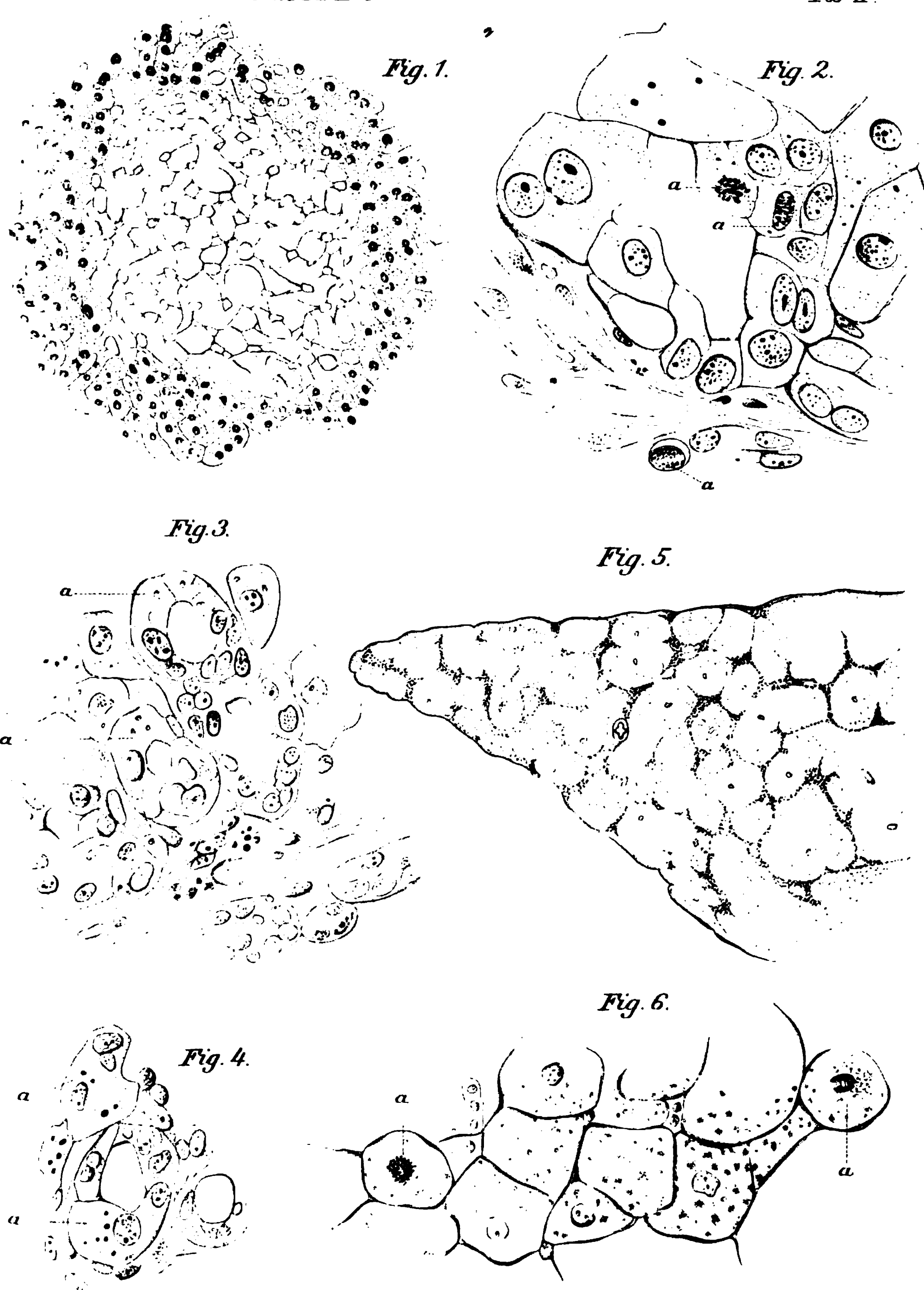
Indem ich diese Beobachtungen ohne weitere Erörterung mittheile, möchte ich mein Urtheil über den Werth der Exstirpation der Beckenknochentumoren dahin äussern. dass bei den Sarkomen eine Aussicht auf eine Dauerheilung nur dann zu erwarten sein dürfte, wenn man in der Lage ist, die Operation in einem möglichst frühen Stadium vorzunehmen. Die Myeloidsarkome würden wegen ihrer Abgrenzung im Knochen gewiss eine viel bessere Prognose zulassen als die medullaren, welche gleich im Beginn am Periost zum Vorschein kommen. Die Enchondrome lassen die Operation caeteris paribus noch viel mehr mit Rücksicht auf Dauerheilung als berechtigt erscheinen, wie unser Fall beweist.

Die Erfahrungen, welche *R. Volkmann*, *von Bergmann*, *Lücke*, *Bollini*, *Trendelenburg*, *Tillaux*, *Maas* und Andere gemacht haben, fordern zu weiteren Bestrebungen in dieser Hinsicht auf.

NB. Die Abbildungen sind von Herrn *Reiseck* nach meinen Angaben gemäss den Befunden bei der Operation hergestellt und haben lediglich den Zweck, über Form, Sitz und Ausdehnung der Geschwülste zu orientiren.



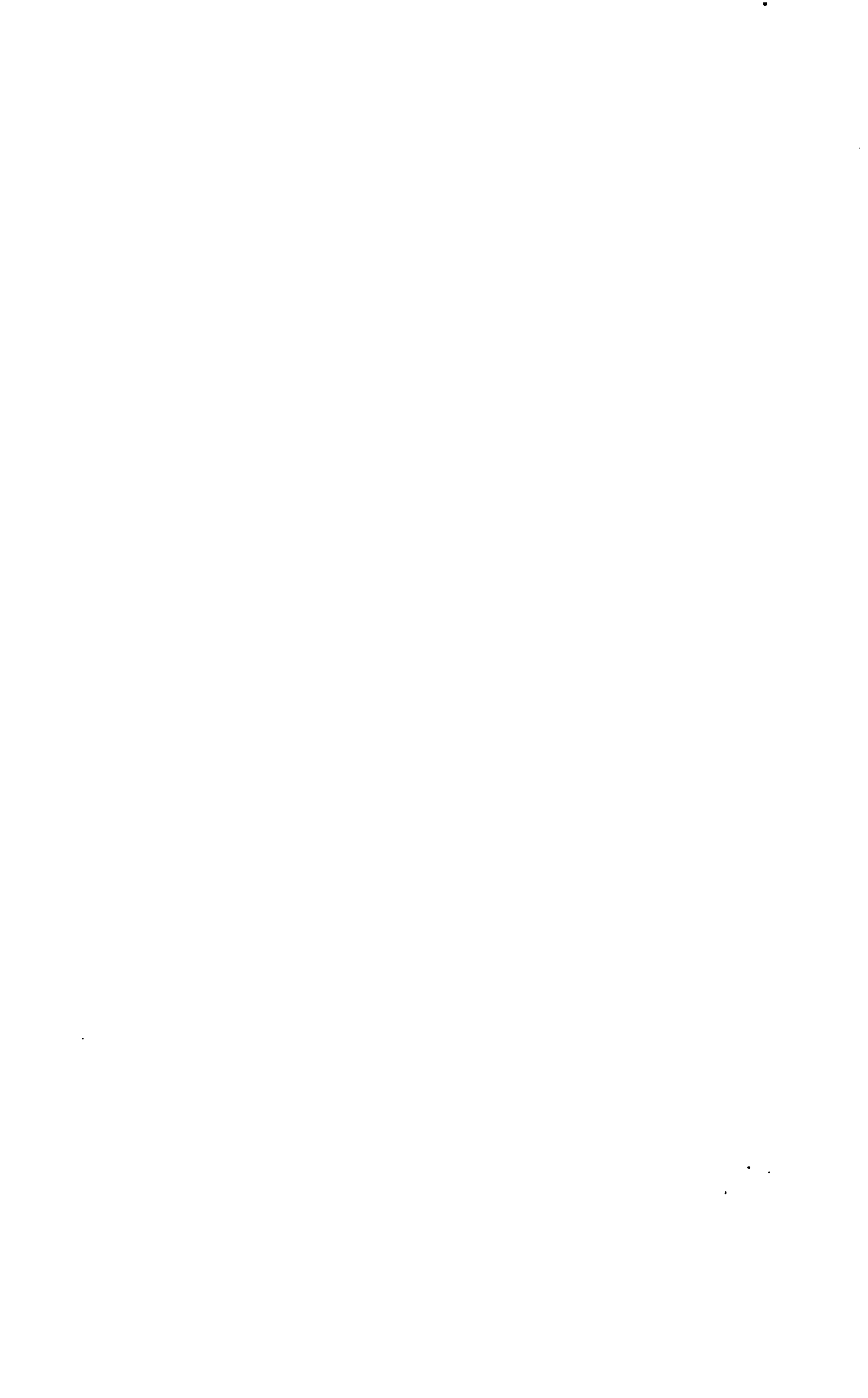


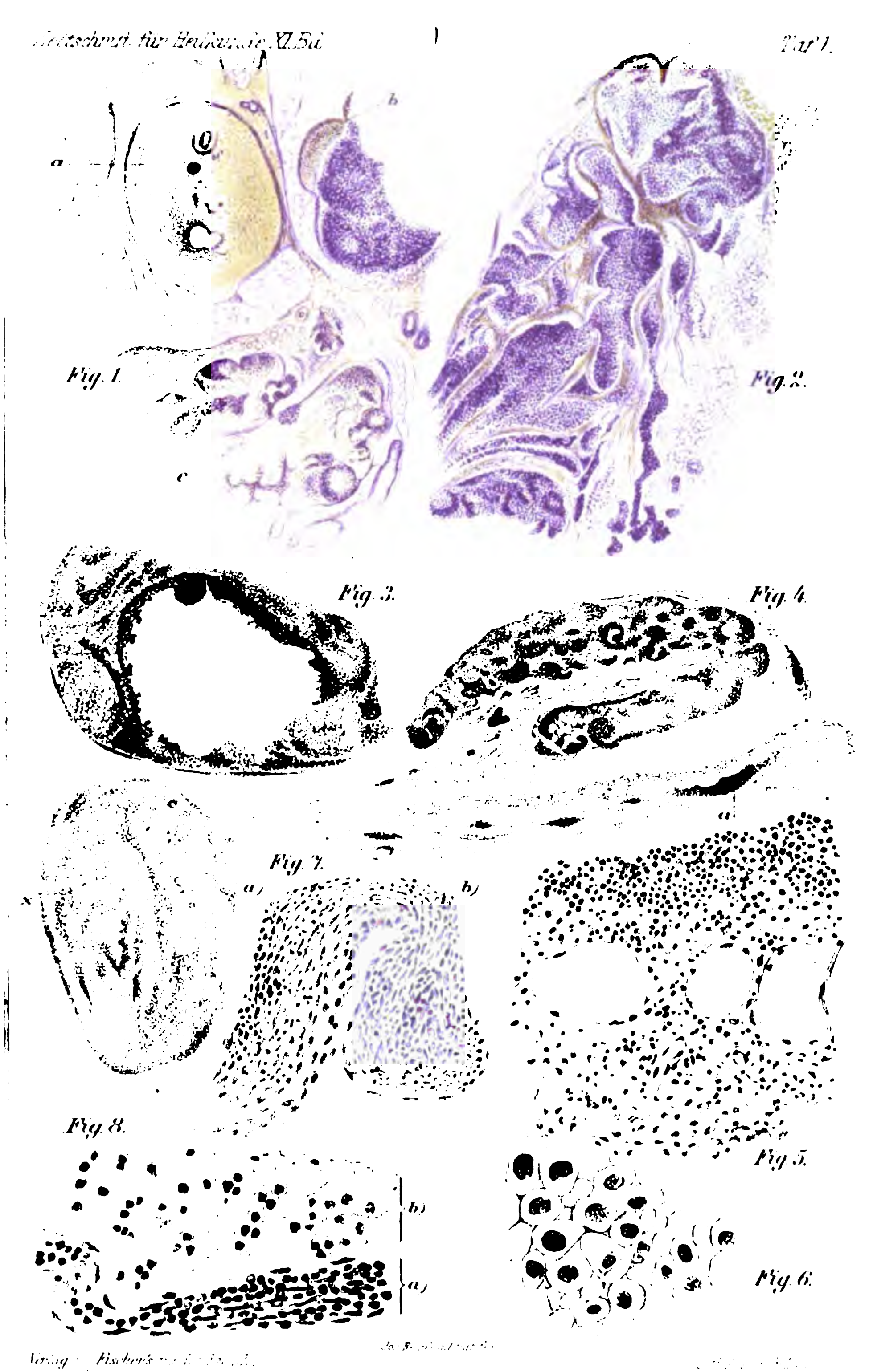


Verlag von Fischer's med. Buchh. H. Kornfeld, Berlin.

Lith. Anst. v. Fr. Wetzner, Berlin S.

E. Pick: Leberveränderungen nach Unterbindung des Ductus choledochus.





Dr. Bayer



Taf. III

p

R

c

p

c

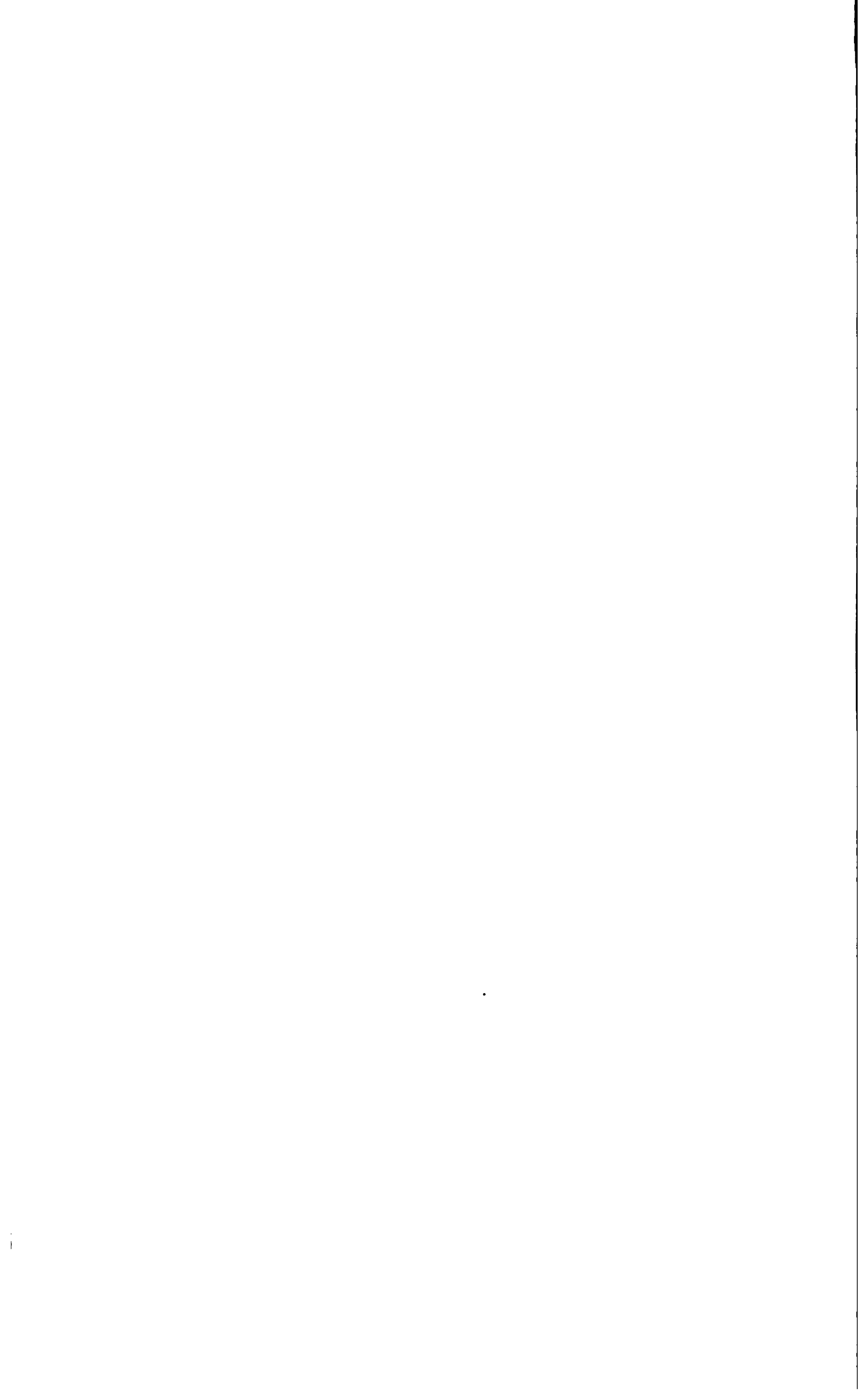
h.

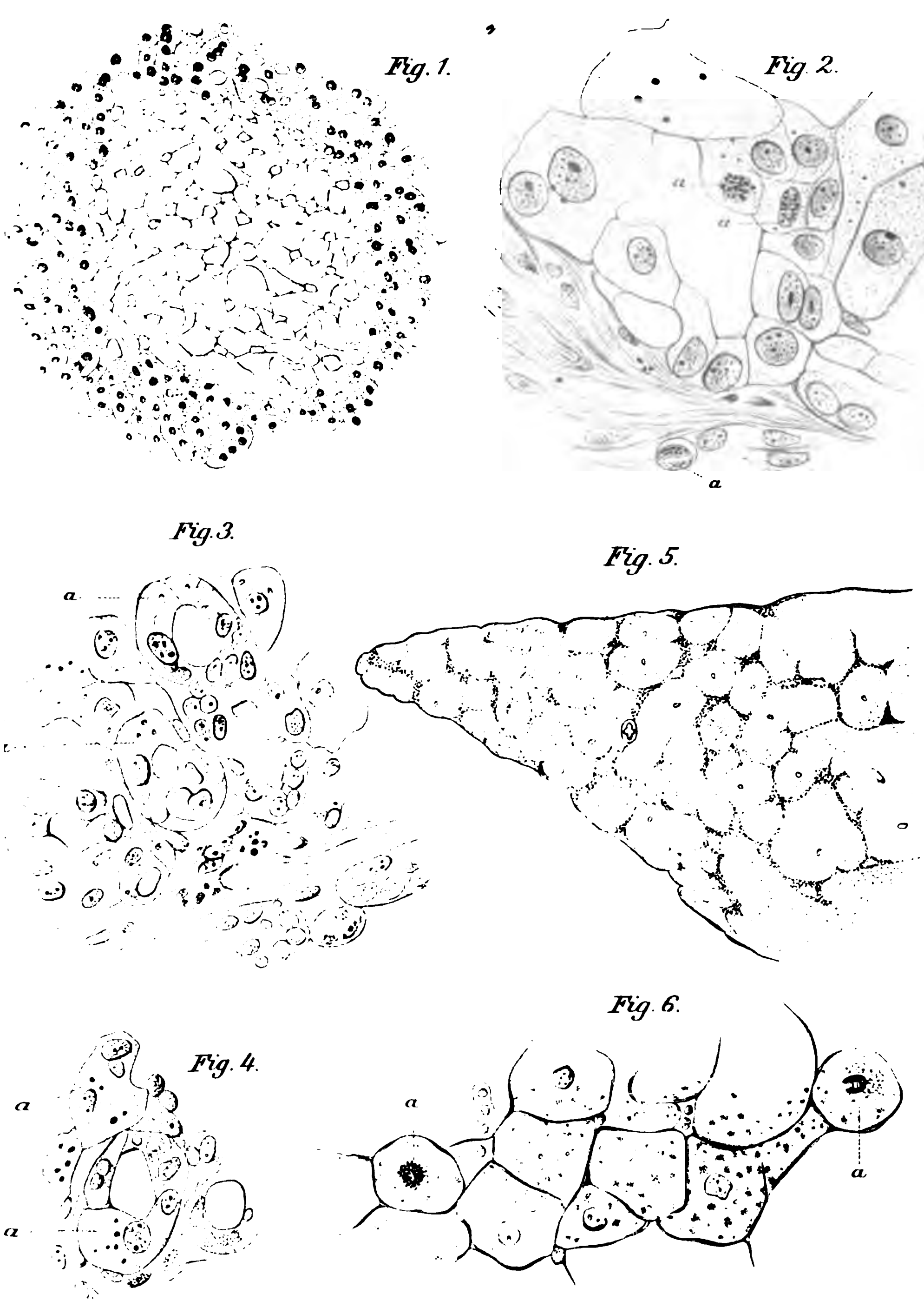
p

Fig. 6.

c

p

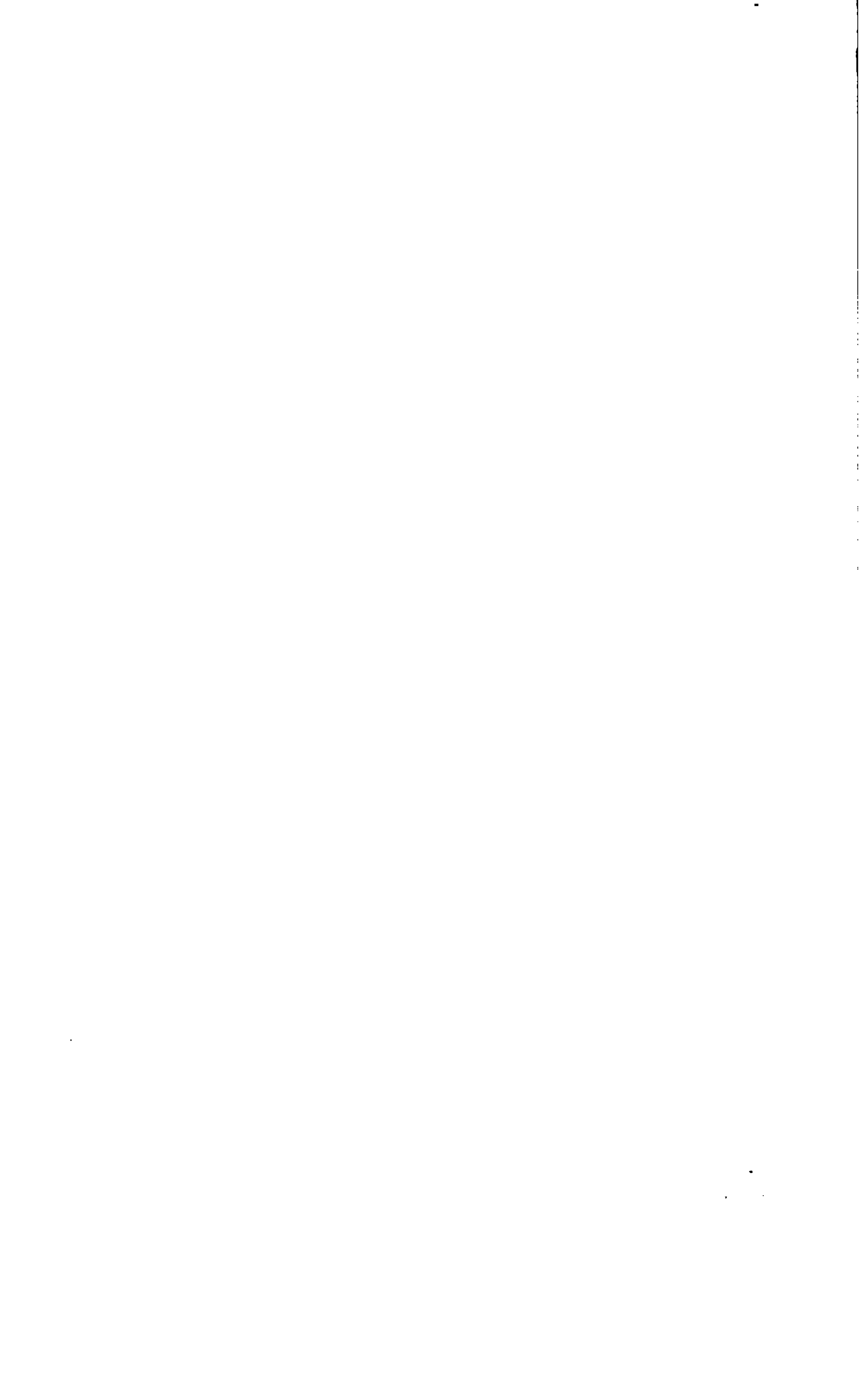


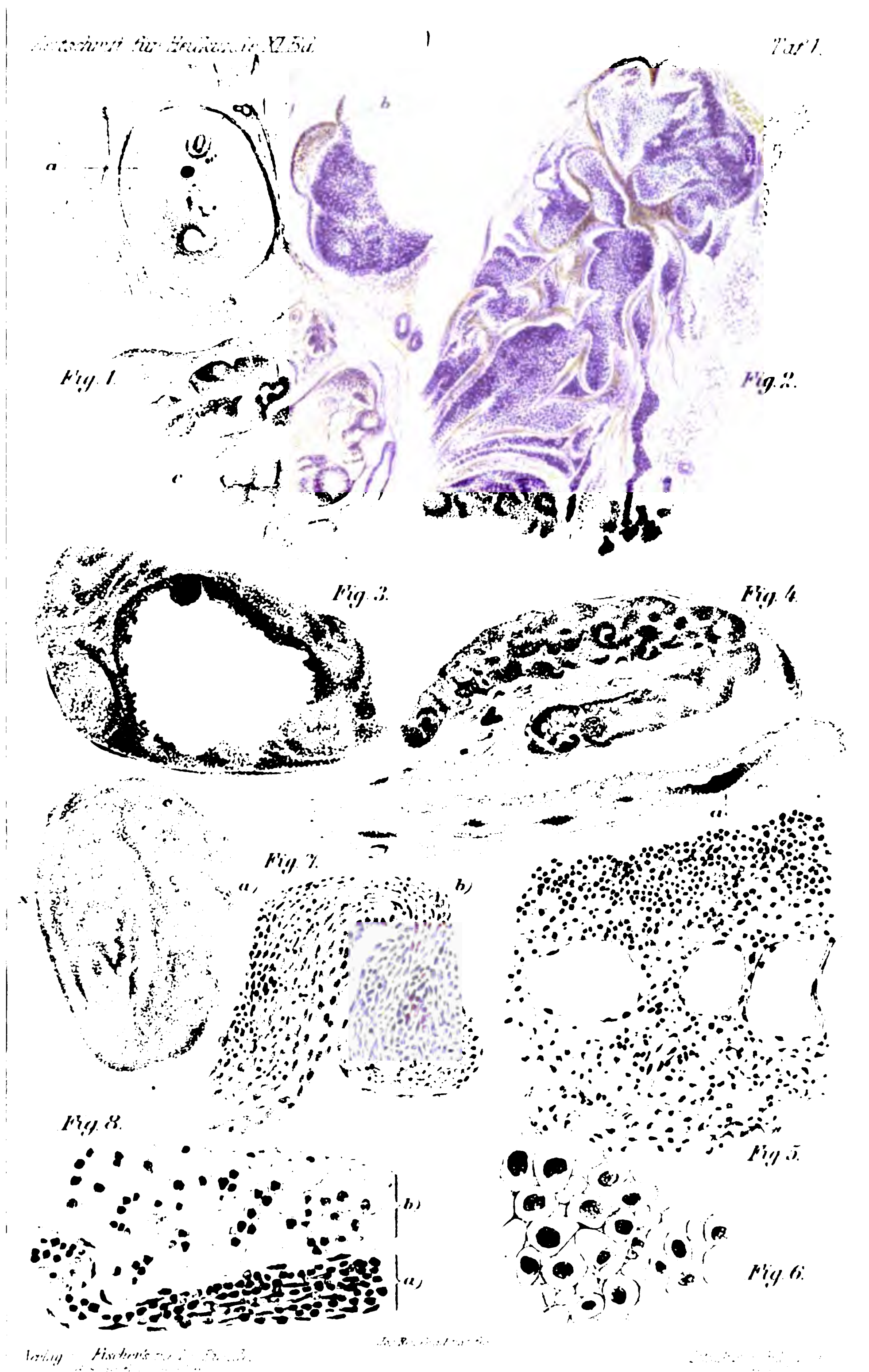


Verlag v. G. Fischer's medic. Buchh. H. Kornfeld, Berlin.

Lith. Anst. v. Fr. Wirtz, Berlin S.

E. Pick: Leberveränderungen nach Unterbindung des Ductus choledochus.





Dr. Bayer:



Taf. III.

P

R

c

P

c

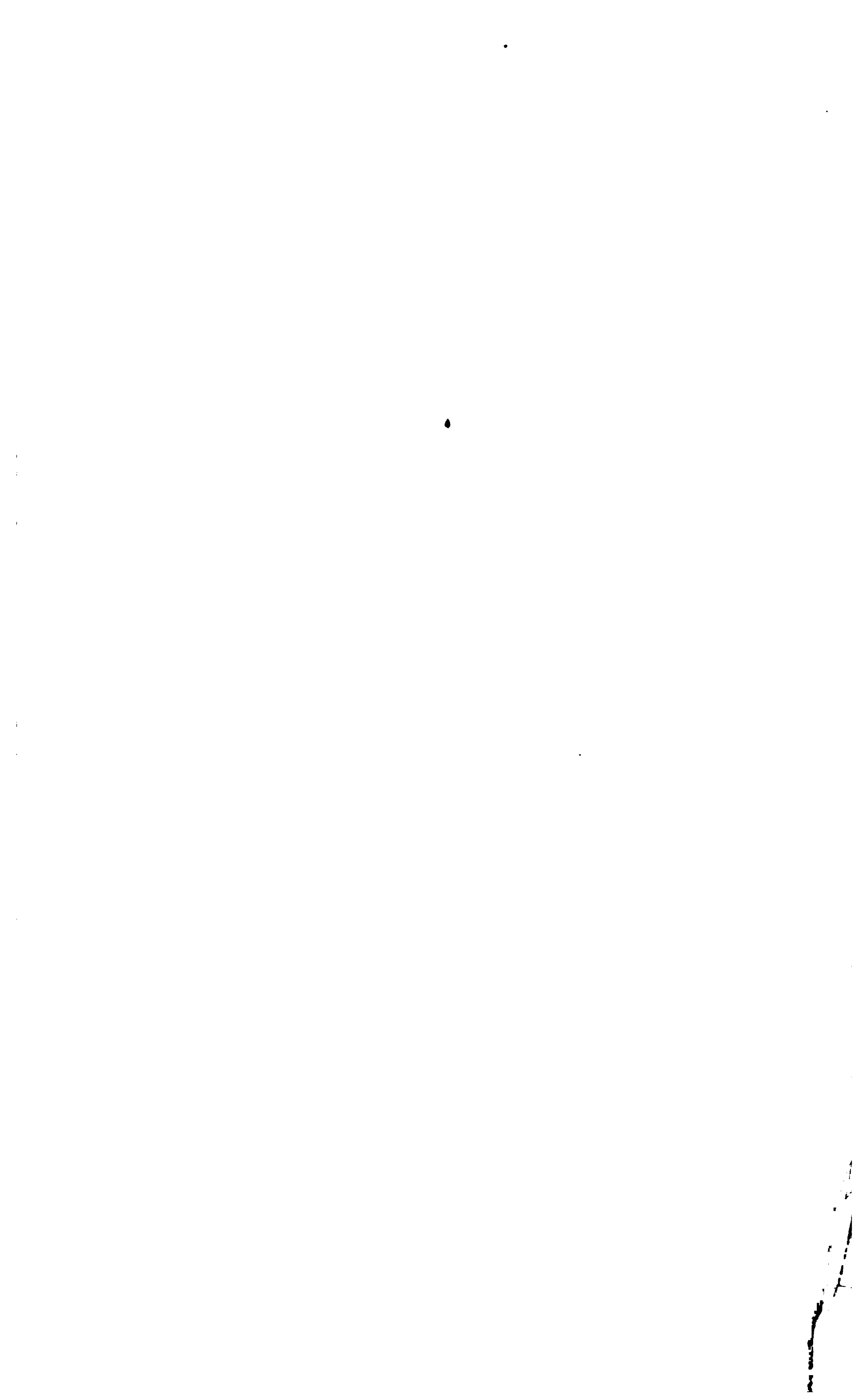
h

P

Fig. 6.

c

p



Art. Inspir.

2.

Fig. 3.

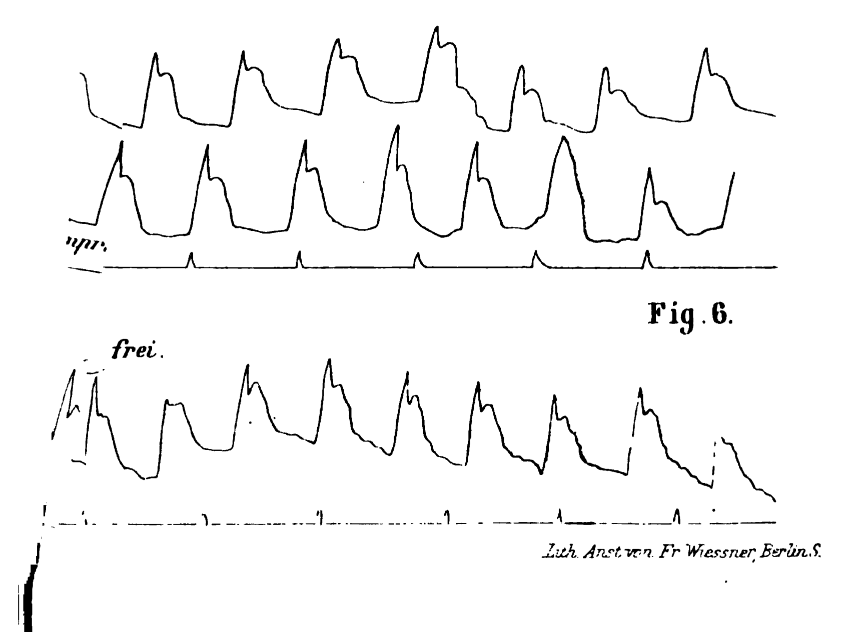
y Antonie. Insuff. valv. aort.

.1890.

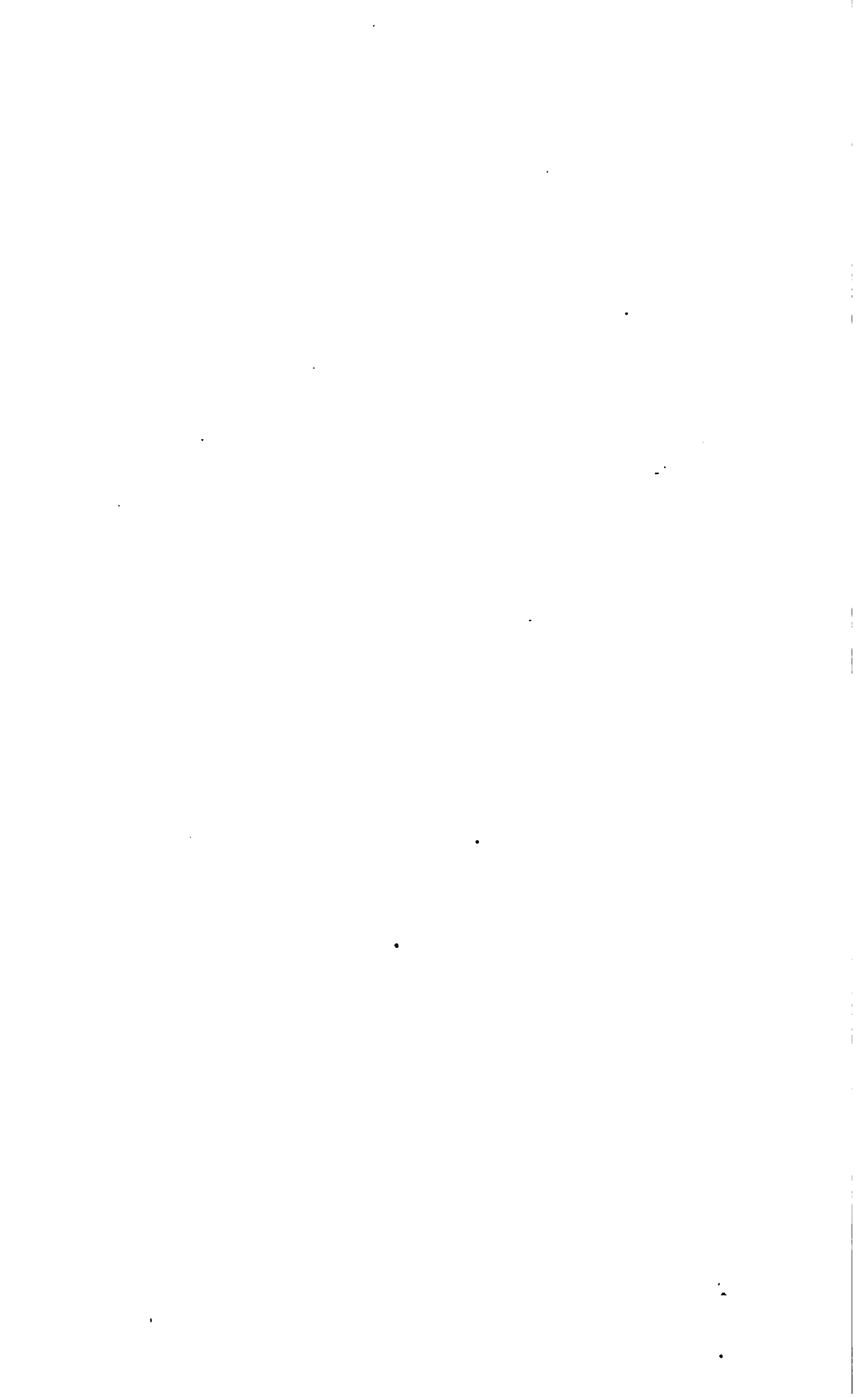
t. d.

femor. d.

Fig. 5.











ST



7628

